

# ANNALES

DE

# L'INSTITUT PASTEUR

## ÉTUDES SUR LE BACILLE DE SHIGA

par M. NICOLLE, E. DEBAINS et G. LOISEAU.

Le bacille de Shiga, depuis sa découverte, a fait l'objet de multiples travaux. Sans vouloir diminuer leur mérite global, nous sommes obligés de constater qu'on y trouve beaucoup de lacunes, des notions souvent imprécises et même quelques erreurs. D'où notre idée de publier les recherches qui suivent et qui ont été poursuivies avec un souci constant de l'exactitude (1).

Nous envisagerons, successivement : la *toxicité* du microbe, son *agglutinabilité* et son *pouvoir agglutinogène*, la préparation et les caractères de l'*antitoxine spécifique* — puis, nous essaierons de donner une *vue d'ensemble* sur le bacille de Shiga.

### TOXICITÉ

Comme *animaux d'expérience*, nous avons choisi des *lapins* de 2.000-2.500 grammes, des *cobayes* de 500-600 grammes et des *souris* de 20 grammes.

(1) Depuis 1902, nous avons fait, soit seul, soit avec divers collaborateurs, de très nombreuses recherches sur le bacille de Shiga. Certaines se trouvent mentionnées au cours d'un mémoire de Salimbeni (*ces Annales*, t. XXVII, p. 122, février 1913), qui les a vérifiées et étendues. D'autres, poursuivies avec Loiseau et Forgeot, inédites bien que rédigées avant 1913, ont été englobées dans le travail que l'on va lire. — M. NICOLLE.

## Expériences sur les lapins.

Une première question surgit, avant d'aller plus loin : *le bacille de Shiga est-il virulent?* Non, disent la majorité des auteurs, même en s'adressant au lapin, réactif classique de ce bacille. Aussi bien les germes morts, les extraits microbiens et les filtrats de cultures liquides se comportent absolument comme les germes vivants. Mais que deviennent ceux-ci *in vivo*? Dörr ne les retrouve que localement, lors des injections sous-cutanées, et pas du tout, lors des injections intraveineuses. Voici ce que nous avons observé, avec des échantillons sans doute moins toxiques que les siens.

*Injectons sous-cutanées.* — Persistance jusqu'à la mort, *loco læso*; aucune pénétration dans l'organisme (sang, foie, bile, muqueuse cæcale, selles, reins, urine, rate).

*Injectons intraveineuses.* — Absence constante dans : la muqueuse cæcale, les selles, les reins, l'urine, la rate. Présence, pendant 24 heures au plus, dans le sang; persistance, constante dans le foie et inconstante dans la bile, jusqu'à la fin. — Après introduction de doses non mortelles, on ne rencontre aucun germe chez les sujets sacrifiés.

*Donc*, conservation régulière des bacilles dans le foie seul, quand les animaux succombent et, sans doute, quand la toxicité de ces bacilles n'est pas considérable (c'est-à-dire, lorsque la masse nécessaire pour tuer demeure *relativement* élevée). Faut-il parler de virulence? La discussion serrée de ce point délicat nous entraînerait trop loin; disons que tout se passe *pratiquement* comme si le microbe de Shiga était avirulent.

ACTIVITÉ DES GERMES VIVANTS, DES GERMES MORTS,  
DES EXTRAITS MICROBIENS ET DES FILTRATS.*Germes vivants.*

*Sous la peau*, la dose mortelle varie de 1 à 5 centigrammes (cultures de 24 heures, sur gélose-pomme de terre) (1), selon les échantillons. *Dans les veines*, il suffit de quantités 10 fois plus faibles pour fournir les mêmes résultats. Nous n'avons pas

(1) *Ces Annales*, t. XXIII, p. 548, en note, juillet 1909.

rencontré de ces microbes, décrits par certains auteurs et qui tueraient le lapin sous la masse réduite de  $10^{-1}$ ,  $0,5.10^{-1}$ ,  $2.10^{-2}$ ... d'anse (mode de titrage du reste peu précis).

*Germes morts (chauffés).*

La température de  $55^{\circ}$  (1/2 heure) ne modifie pas l'activité du b. de Shiga; la température de  $100^{\circ}$  (5 minutes) l'atteint profondément: les sujets résistent, mais peuvent maigrir beaucoup, surtout après injection intraveineuse.

*Extraits microbiens.*

Nous les avons préparés à l'aide de deux méthodes principales: *autolyse* et *technique Rowland*. Les premières expériences d'autolyse de l'un de nous doivent être contemporaines de celles de Conradi, sinon antérieures; le procédé, très différent, a été indiqué ailleurs (*ces Annales*, février 1913); les extraits obtenus offrent une grande toxicité. La technique Rowland, plus simple et moins délicate, suffit amplement en pratique; voici comment nous opérons (*toutes les manipulations qui suivent doivent être faites aseptiquement*).

Les bacilles vivants, exactement pesés et mis dans un mortier stérile, sont abandonnés au froid (1 heure environ). On ajoute ensuite une partie et demie de sulfate de soude, fraîchement calciné, en broyant sans cesse. Le mélange devient d'abord assez fluide, puis sa consistance croît progressivement et il finit par prendre l'état pulvérulent. Le refroidissement préalable combat l'élévation thermique et accélère beaucoup la dessiccation.

La poudre, conservée à l'abri de l'humidité, réalise une source de toxine d'énergie constante. 1 gramme représente habituellement 0,4 gramme de germes frais (perte d'eau, pendant l'opération); les différences (en plus), qu'offrent quelques échantillons, demeurent vraiment négligeables.

Pour obtenir les extraits, on ajoute 20 cent. cubes d'eau distillée à 1 gramme de poudre (dissolution du sulfate de soude et émulsion des corps bacillaires); on abandonne pendant 24 heures au froid et on passe ensuite sur terre d'infusoires, d'après le procédé suivant, que M. Nicolle emploie depuis plus de 20 ans.

Introduire, dans un tube à essai, quelque peu de terre d'infusoires, de quoi remplir le fond arrondi; verser 20 cent. cubes d'eau, boucher et agiter fortement. Préparer un autre tube, avec petit entonnoir et filtre plissé. Porter la suspension de terre sur ce filtre; le liquide passe clair et la poudre tapisse régulièrement le papier. L'écoulement terminé, rejeter, bien entendu, l'eau et verser (par portions) l'émulsion bactérienne, qui passe, elle aussi, parfaitement limpide. — Quand on veut obtenir plus de 20 cent. cubes de



toxine, multiplier les filtres ou les choisir plus grands (pas trop) et les revêtir d'une couche toujours suffisante de terre d'infusoires. — Cette méthode si simple de clarification nous rend des services journaliers, notamment pour éviter l'emploi de la bougie dans le cas de germes sans virulence et pour le faciliter dans le cas opposé (la bougie étant destinée à stériliser et non à clarifier — on ne cesse de l'oublier).

Le b. de Shiga abandonne environ 50 p. 100 de sa toxine au liquide d'extraction et infiniment peu de ses albuminoïdes. Les « solutions » les plus actives tuent le lapin sous le volume de  $0,5.10^{-1}$  cent. cube (voie intraveineuse). — Elles contiennent, sauf dans le cas de poudres très anciennes, un nombre, négligeable d'ailleurs pratiquement, de microbes vivants.

*Remarque.* — Nous ne saurions trop admirer les auteurs qui réussissent à faire *autolyser* les germes préalablement tués par la chaleur.

#### *Filtrats.*

La toxine se forme vite dans le bouillon Martin (simple ou mieux glucosé à 0,2 p. 100), mais elle n'acquiert habituellement sa concentration maxima qu'après 10-12 jours. Il est aisé de rencontrer des échantillons dont les filtrats amènent la mort à  $10^{-1}$  cent. cube par la voie intraveineuse et à 1 cent. cube par la voie sous-cutanée.

Les filtrats *doivent* être plus sensibles au regard de la chaleur que les extraits et ceux-ci plus sensibles que les germes vivants. Mais les différences de réceptivité individuelle des animaux ne permettent pas d'apprécier, avec exactitude, les différences certainement plus faibles de vulnérabilité des trois produits toxiques.

#### FONCTION TOXIGÈNE DU B. DE SHIGA.

Elle varie, avons-nous dit, selon les différents spécimens. — Elle s'est conservée intégralement, pour notre culture S., pendant 13 ans, sans précautions spéciales. — Elle n'a été que peu ou pas influencée, pour notre culture D., par l'effet prolongé de températures relativement très élevées.

Nous avons fait, avec l'échantillon D, ensemencé parallèlement sur gélose-pomme de terre et en bouillon Martin :

14 passages journaliers	à 42°5,	puis
13 — —	à 43°,	puis
13 — —	à 46°,	puis
74 — —	à 47°.	

De temps à autre; on titrait la toxicité des cultures-filles (gélose-pomme de terre. — 24 heures — 37°). Même après les 114 passages, l'activité n'avait point varié (bouillon Martin) ou n'offrait qu'un fléchissement léger (gélose-pomme de terre).

#### EFFETS DE LA TOXINE.

Les animaux, injectés dans les veines, peuvent mourir après un laps de temps fort variable : de quelques heures à 5-6 jours (rarement davantage) — ou guérir, ayant présenté des symptômes plus ou moins graves et plus ou moins durables. C'est affaire de dose et d'énergie, pour la toxine; de résistance, pour le sujet. Répétons que *la sensibilité individuelle des lapins offre des différences parfois très grandes.*

Les animaux, injectés sous la peau, ne succombent jamais avant 1 jour et demi.

Nous aborderons, successivement : l'étude anatomo-clinique générale — l'étude des lésions du cæcum — l'étude des réactions cutané-sous-cutanées (injections hypodermiques).

#### *Étude anatomo-clinique générale.*

On peut distinguer les 4 types suivants :

*Mort en 3-12 heures. — Cliniquement.* Diarrhée ou non, hébétude, polypnée. Puis, respiration de plus en plus pénible, chute sur le côté, coma; pauses respiratoires précédant l'arrêt ultime; convulsions, perte du réflexe corneen, mort. — *A l'autopsie.* Le cœur bat; liquide abondant ou non dans le cæcum (rarement très léger œdème de celui-ci); coagulation du sang retardée; rien de spécial dans les viscères.

*Mort en 1-2 jours. — Cliniquement.* Le jour même, accidents transitoires (*ut supra*) inconstants — lors d'injection intraveineuse. Le lendemain. Tantôt, état presque normal (mort en 2 jours); tantôt, apparition de phénomènes paralytiques affectant le train antérieur et parfois suivis, à bref délai, de l'affaissement terminal. Diarrhée ou non. La paralysie du train antérieur, habituelle et *caractéristique*, se traduit par les symptômes suivants : l'animal évite de marcher; lorsqu'on l'y oblige, une des pattes se dérobe, soit en glissant au dehors, soit en fléchissant sous l'épaule ou bien les deux pattes, brusquement écartées, jaillissent à angle droit et la tête tombe. D'ailleurs, la

paralyisie cervicale accompagne souvent la diplégie brachiale; l'arrière-train, fortement relevé, donne alors au sujet une attitude typique et la moindre poussée engendre la culbute « tête première ». La diarrhée n'est pathognomonique que si elle revêt le caractère de melæna ou de selles franchement sanglantes. L'affaïssissement terminal se traduit par la paralyisie complète, la narcose avec respiration régulière et superficielle, l'hypothermie et la miction involontaire (regorgement). *Le surlendemain*, il est rare que l'animal ne soit pas déjà en plein état comateux. Celui-ci se termine toujours par arrêt respiratoire. — *A l'autopsie*. Le cœur bat; coagulation du sang retardée. Congestion du foie et des reins; rate petite. Vessie fortement distendue. Lésions caecales plus ou moins avancées (grande variété, selon les sujets). Rarement, épanchement séreux dans le péritoine; exceptionnellement, épanchement sanguin.

*Mort en 3-6 jours. — Cliniquement*. On voit se succéder, plus ou moins vite : l'émaciation, obligée, qui continue jusqu'à la mort et devient fréquemment excessive; la *paralyisie du train antérieur*, presque constante, mais guérissant parfois avant la fin; la *diarrhée*, faisant volontiers défaut et souvent modérée; le *stade d'inertie* terminal. L'amaigrissement débute le lendemain ou le surlendemain de l'injection; la paralyisie du train antérieur et la diarrhée le surlendemain, le 4<sup>e</sup> jour, voire le 5<sup>e</sup>. Le coma ultime peut se prolonger 2 et même 3 fois 24 heures, pendant lesquelles on se demande, à chaque moment, si l'animal vit encore; c'est le *cadaveris imaginem refert* de Borsieri, dans la plénitude de son acception. — *A l'autopsie*. Le cœur bat; coagulation du sang retardée. Nécroses hépatiques (en jeu de patience); reins café au lait; rate petite. Vessie distendue. Lésions caecales d'aspect varié, mais habituellement très accentuées.

*Guérison*. — Tantôt (injection intraveineuse), accidents graves (diarrhée profuse, affaïssissement extrême, troubles respiratoires menaçants), dont le sujet se remet peu à peu; émaciation ultérieure (parfois — 400 grammes). Tantôt, évolution sur le type de la mort en 1, 2, 3... 6 jours et amendement inespéré des symptômes; l'animal « revient souvent de loin » (coma profond, diarrhée intense, perte de poids atteignant 600-700 grammes). Tantôt enfin, phénomènes transitoires (injection intraveineuse ou sous-cutanée): diarrhée modérée, paralyisie du train antérieur, amaigrissement (ne dépassant pas 500 grammes).

### *Étude des lésions du cæcum.*

La fréquence des lésions intestinales a été très diversement appréciée par les auteurs. On peut dire qu'elles manquent rarement, si la mort survient après 1 jour 1/2 (et davantage). Elles se localisent au niveau du cæcum, intéressant exceptionnellement l'origine du côlon ascendant et jamais l'appendice.

Le *cæcum* du lapin, très volumineux, simule assez bien un côlon transverse, pour l'observateur non prévenu. Il se continue, d'une part, sans diminution de diamètre, avec l'origine du côlon, reconnaissable à ses trois bandelettes longitudinales et aux trois séries de dilations sacciformes qu'elles séparent — d'autre part, en s'effilant, avec l'appendice vermiculaire.



L'intestin grêle finit dans le cæcum, près du côlon, par une ampoule aux parois épaisses et gorgées de tissu lymphoïde (lequel se prolonge sur la valvule de Bauhin).

La longueur du cæcum varie entre 30 et 35 centimètres, celle de l'appendice entre 7 et 10 (intestin grêle : 3 mètres; côlon et rectum : 1 mètre). A la surface du cæcum, court un pli hélicoïdal; les spires (deux douzaines) sont espacées de 2 centimètres; vers l'appendice (dont l'aspect demeure complètement uni), elles se rapprochent, s'effacent, puis disparaissent. La paroi du cæcum est mince, sauf au niveau du pli hélicoïdal (valvule connivente) qui fait, sous la muqueuse, un relief de 5 millimètres de largeur. Tandis que le cæcum n'offre que de simples follicules clos, l'appendice constitue une énorme glande lymphatique enroulée; sa paroi est très épaisse.

[Voir, pour plus de détails, l'*Anatomie du lapin*, de Krause.]

La capacité du cæcum représente environ 10 fois celle de l'estomac; il contient, normalement, de la bouillie fécale stagnante et putride.

Dörr admet, avec raison, les 3 stades suivants dans la typhlite spécifique.

*Stade d'œdème.* — Le cæcum, affaissé, offre un aspect translucide spécial (état vitreux, état gélatineux, comme on voudra). Épaissi et rigide au toucher, infiltré de sérosité à la coupe, tous les détails de sa muqueuse s'exagèrent, lorsqu'on examine le canal fendu en long.

*Stade d'hémorragie.* — *Hémorragies interstitielles.* L'intestin, *in situ*, apparaît tacheté de placards rouge sombre ou rayé de zébrures, également foncées et dessinant la direction des spires de l'énorme valvule connivente (*supra*); celles-ci forment, intérieurement, des saillies prononcées, refoulées qu'elles sont par la suffusion sanguine. *Hémorragies sous-muqueuses.* Pétéchies isolées ou associées aux hémorragies interstitielles. *Hémorragies sous-séreuses.* Isolées (rarement) ou associées soit à l'une des précédentes, soit aux deux. — L'intestin, dont l'état de distension varie beaucoup, renferme un liquide tantôt sépia, tantôt rougeâtre. Dans les cas extrêmes, on le trouve turgescent, couleur lie de vin et l'incision laisse échapper du sang, souvent spumeux, mêlé de caillots.

*Stade de nécrose.* — Les animaux succombent presque toujours avant ce stade. L'escarrification débute sur la crête de la valvule connivente (aspect grisâtre ou brunâtre) et s'étend superficiellement et profondément.

[Le stade de cicatrice constitue une exception rarissime.]

### *Étude des réactions cutané-sous-cutanées.*

Leur intensité se relie, plus encore que celle des autres réactions, à la sensibilité individuelle des sujets. Il n'existe, d'ailleurs, aucun rapport entre les « réponses » tégumentaires et les « réponses » nerveuses ou viscérales, pour la même série de lapins, intoxiqués pareillement.

Nous distinguerons 2 cas, selon que l'on a introduit sous la peau soit la « toxine soluble » (extraits, filtrats), soit la « toxine

solide » (germes vivants, germes morts), et nous nous adresserons aux observations d'animaux guéris, pour reconstituer le cours entier des symptômes locaux.

« *Toxine soluble* ». — *Le lendemain* de l'injection : empâtement mou, de volume variable; sur cet empâtement, placard érythémateux offrant, vers son centre, une tache violette, verdâtre ou mélangée (surface comparable à celle de 1 franc, 2 francs et davantage). *Le surlendemain*, infiltrat hypodermique plus étendu; plaque congestive très pâle; tache brunâtre et légèrement humide. *Le 4<sup>e</sup> jour*, œdème diminué et rénitent; lésion cutanée sèche et noir-cissante. *Le 5<sup>e</sup> jour*, l'empâtement s'aplatit et offre une consistance chondroïde. *Du 6<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour*, il forme disque. *Puis*, ce disque diminue de plus en plus. L'escarre se détache à la longue, montrant un ulcus déjà cicatrisé en grande partie. Tout est fini 15-25 jours après l'injection.

Les lésions qui viennent d'être résumées constituent ce que nous appelons depuis longtemps, au laboratoire, l'escarrification du « type V » (mode mineur de l'escarrification humide; V = tache violette). Leur intensité varie selon la dose et l'énergie de la toxine, la sensibilité individuelle de l'animal; elles peuvent devenir le point de départ d'*infections* (pneumocoque et *pasteurella*, d'ordinaire), surtout lorsqu'elles sont très étendues.

Chez les sujets peu réceptifs, chez ceux qui ont reçu du poison chauffé à 100°, on n'observe qu'un œdème transitoire, avec ou sans érythème concomitant.

« *Toxine solide* ». — *Règle générale*. Toutes les toxines « solubles », susceptibles d'intéresser les téguments et introduites à dose convenable, produisent, selon leur nature, soit l'escarre sèche soit l'escarre humide et (dans les deux cas) l'ulcus consécutif. Toutes les toxines « solides », à dose convenable, engendrent le *bourbillon*, même en l'absence d'escarre. Nos travaux antérieurs, qui ont permis d'établir cette règle, démontrent également l'identité de la toxine « soluble, et de la toxine « solide » pour chaque germe envisagé.

On ne s'étonnera donc pas de rencontrer des bourbillons sous-cutanés, chez les lapins traités par les bacilles de Shiga vivants ou morts, qu'il y ait eu nécrose antécédente de la peau ou simple œdème initial.

### Expériences sur les cobayes.

Le cobaye se montre médiocrement sensible au poison du bacille de Shiga et surtout ne réagit pas de façon caractéristique. Tous les auteurs l'ont noté; certains en infèrent que ce bacille sécréterait une « toxine-cobaye », distincte de la « toxine-lapin », tandis que d'autres attribuent les accidents observés à des « protéides microbiens » de nature banale.

Il est vrai que l'on ne saurait distinguer ici les effets du b. de Shiga de ceux provoqués par des germes très différents. Mais depuis quand un effet, d'allure banale, exclut-il l'influence d'une cause spécifique? — Relativement à la présence de deux



poisons distincts, on ne pourrait l'admettre, en bonne logique, que si certains échantillons du bacille de Shiga se révélaient plus toxiques pour le cobaye que pour le lapin.

Ceci posé, indiquons quelques chiffres qui fixeront les idées. 1 cent. cube de toxine « soluble » détermine, sous la peau, soit l'œdème transitoire, soit l'œdème avec escarre du type V (minime — pas de bourbillon, naturellement); dans les veines, cette dose engendre des phénomènes généraux curables, suivis d'émaciation marquée. — 5 centigrammes de toxine « solide » provoquent, sous la peau, une escarre du type V assez étendue et compliquée de bourbillon; 1 centigramme tue dans les veines (0,5 centigramme presque toujours aussi, mais plus lentement).

Nous décrirons les 3 types suivants :

*Mort en 6-18 heures.* — [1 centigramme de toxine « solide » dans les veines.] *Cliniquement.* Une heure après l'injection, exophtalmie, nystagmus, hébétéude, immobilité. Titubation, polypnée, souvent ventre gros. Sensibilité thoraco-abdominale, ainsi caractérisée : quand on presse le sujet entre les doigts, il émet un cri bref, colle ses oreilles contre le crâne et saute violemment en avant, d'une seule pièce; si on insiste, il tombe sur le côté, s'agite, puis demeure inerte (état de mort apparente : arrêt respiratoire, perte du réflexe cornéen, battements cardiaques imperceptibles). Bientôt, le réveil a lieu, mais l'animal s'achemine progressivement vers le coma ultime. Enfin, hypothermie, chute sur le côté, respiration de plus en plus rare et automatique (soif d'air), mort. — *A l'autopsie*, congestion très marquée des viscères abdominaux : parfois hémopéritoine (lors de terminaison rapide); ailleurs, existence fréquente d'un épanchement rosé intra-abdominal.

*Mort en 24 heures.* — [0,5 centigramme de toxine « solide » dans les veines.] 2-3 heures après l'injection, abattement, poil piqué, trémulation, dyspnée, sensibilité thoraco-abdominale et souvent ventre gros. Le lendemain, stupeur, coma progressif et mort. — *A l'autopsie*, mêmes lésions que tout à l'heure, moins l'hémopéritoine.

*Mort en quelques jours ou guérison.* — [0,5 centigramme de toxine « solide » ou 1 cent. cube de toxine « soluble » dans les veines.] Phénomènes généraux, pouvant durer 24 heures et disparaissant ensuite. Émaciation marquée, s'aggravant jusqu'à la fin ou retour très lent au poids normal. — *A l'autopsie* des cas mortels, simples taches nécrotiques sur le foie (atrophie concomitante des organes, bien entendu).

### Un mot des réactions cutané-sous-cutanées.

*Type V moyen.* — [5 centigrammes de toxine « solide » sous la peau.] *Le lendemain* de l'injection, empatement mou, offrant environ le volume d'une noix. Sur cet empatement, tache violette de nuance variable (très pâle, gris perle, rose violet, lie de vin, parfois brun foncé, assez souvent mélangée), un peu humide dans certains cas et dont la surface équivalait à celle d'une

pièce de 0 fr. 50-1 franc. *Le surlendemain*, infiltrat hypodermique stationnaire ou plus étendu, lésion cutanée sèche et brune. *Le 4<sup>e</sup> jour*, œdème aplati et rénitent, escarre noire. *Le 5<sup>e</sup> jour*, l'empâtement, dur, forme disque et enchâsse la plaque nécrotique qui se soulève déjà sur ses bords. *Le 6<sup>e</sup>-7<sup>e</sup> jour*, l'escarre tombe, entraînant une partie du bourbillon sous-cutané, dont le reste tapisse l'ulcus mis à nu. *Puis*, cicatrisation progressive de cet ulcus et résorption corrélative de l'infiltrat circonvoisin. Tout est fini 12-15 jours après l'injection.

### Expériences sur les souris.

On tue facilement la souris, sous la peau, avec 0,25 milligramme de germes vivants et  $0,25 \cdot 10^{-1}$  cent. cube d'extrait. La mort survient alors en 3 jours-3 jours  $\frac{1}{2}$ . Des doses supérieures peuvent faire périr les sujets en 2 jours, 1 jour et même 12 heures.

Lorsque la mort survient après 3 jours-3 jours  $\frac{1}{2}$ , les accidents ne débutent que le 4<sup>e</sup> (le jour de l'injection étant dénommé le premier — donc incubation longue). Ils se caractérisent ainsi : stupeur, poil piqué, *démarche* incertaine et *trémulante*. Quand on met l'animal sur le dos, les efforts qu'il fait pour se relever occasionnent de violentes convulsions, suivies d'épuisement. Respiration saccadée; quelquefois état parétique, surtout au niveau des membres antérieurs. Finalement, inertie, périodes de mort apparente, souvent entrecoupées d'accès cloniques, refroidissement, arrêt final de la respiration. — L'autopsie ne révèle rien de spécial.

### AGGLUTINABILITÉ ET POUVOIR AGGLUTINOGENE

Nous avons préparé des sérums actifs avec les *lapins* et les *chevaux* (il ne sera question, pour le moment, que du « cheval alcool-éther »).

### Immunisation des animaux.

On s'est servi, exclusivement, de germes tués par l'alcool-éther et obtenus comme il suit.

On ensemence une série de boîtes de Roux, contenant de la gélose à la pomme de terre. Après 24 heures (37°) : émulsion des dépôts microbiens en eau physiologique et turbinage (centrifuge de Jouan). On traite ensuite les culots par un excès d'alcool-éther (ââ) et, le lendemain, on dessèche la masse bactérienne vers 40° (appareil de Jouan).

Le *cheval*, dont l'observation complète sera rapportée ailleurs, a reçu, d'abord sous la peau puis dans les veines, des *émulsions simplement bouillies* (5 minutes).

Les *lapins* ont reçu, deux fois seulement, des *émulsions détoxiquées à la pipéridine* (0,1 gr. dans les gastrocnémiens; 8 jours d'intervalle; saignée 8 jours après la seconde injection).

On délaie 0,1 gr. de germes alcool-éther secs avec 1 cent. cube d'eau physiologique; on ajoute 1 cent. cube de pipéridine au 50<sup>e</sup>; on mêle intimement et on plonge 5 minutes dans l'eau bouillante, en tube scellé. Le traitement par la pipéridine (inspiré des anciennes recherches de l'un de nous et de Frouin) altère incontestablement les propriétés antigènes, mais beaucoup moins que la toxicité.

L'immunisation du cheval (échantillon S=Shiga-origine) a pu être poussée très loin sans rien provoquer d'anormal. L'immunisation des lapins (échantillons S et D; D=Dopter) a comporté des pertes variables, selon la sensibilité individuelle des animaux et, dirait-on, des séries d'animaux. Dans tel lot de 6 lapins tout se passe le mieux du monde et dans tel autre on voit mourir (après la première ou la seconde injection) un, deux et même trois sujets. — Ajoutons que 0,1 gr. de bacilles alcool-éther, simplement bouillis, tue toujours les animaux, parfois très vite (2 heures).

#### Préparation des émulsions microbiennes.

Les germes, cultivés sur gélose-pomme de terre (sans eau de condensation), en partant d'une semence jeune sur gélose-Martin, étaient suspendus, après 24 heures d'étuve, dans l'eau physiologique, à raison d'un centigramme de corps bacillaires par 20 cent. cubes de solution saline (NaCl 1 p. 100).

#### Technique de l'agglutination.

On ajoutait, pour 1 cent. cube d'émulsion : 1/100 (limite inférieure, que nous avons cru devoir adopter), 1/200, 1/500, 1/1.000, 1/2.000... de cent. cube de sérum (soit :  $10^{-2}$ ,  $0,5.10^{-2}$ ,  $2.10^{-3}$ ,  $10^{-3}$ ,  $0,5.10^{-3}$ ... cent. cube). Après mélange intime, les tubes, fermés au coton, demeuraient sur la table du laboratoire pendant 24 heures; la lecture se faisait ensuite à l'œil nu (aidé de la loupe).

Nous avons trouvé intéressant de comparer entre eux, par des expériences croisées, les sérums, obtenus chez les chevaux et les lapins, avec : le bacille de Shiga et celui de Flexner



(échantillon Flexner-origine) — le bacille de Shiga et les germes suivants : A (paratyphique A) ; B, II, P (paratyphiques B) ; T (typhique). Les sérums Flexner, A, B, II, P, T ont été préparés, chez les chevaux, en injectant des bacilles alcool-éther simplement bouillis et, chez les lapins, en injectant des bacilles alcool-éther détoxiqués à la pipéridine (le détail des recherches sera publié ailleurs).

**Notations employées  
dans le tableau qui résume les expériences.**

Il nous a paru avantageux de remplacer les chiffres (sauf le signe 0) par des lettres, d'une lecture bien plus facile. Voici le sens de ces lettres :

- (O = aggl. nulle avec  $10^{-2}$  cent. cube de sérum).
- a = aggl. incomplète (*mais très nette*) avec  $10^{-2}$  cent. cube. de s.
- A = aggl. complète avec  $10^{-2}$ , habituellement incomplète (rarement nulle) avec  $0,5.10^{-2}$ .
- B = aggl. complète avec  $0,5.10^{-2}$ , habituellement incomplète (rarement nulle) avec  $2.10^{-3}$ .
- C = aggl. complète avec  $2.10^{-3}$ , habituellement incomplète (rarement nulle) avec  $10^{-3}$ .
- D = aggl. complète avec  $10^{-3}$ , habituellement incomplète (rarement nulle) avec  $0,5.10^{-3}$ .
- E = aggl. complète avec  $0,5.10^{-3}$ , habituellement incomplète (rarement nulle) avec  $2.10^{-4}$ .

*Et ainsi de suite...*

**Résultats des expériences.**

LECTURE DU TABLEAU.

On peut résumer, comme il suit, la lecture du tableau ci-joint. Notons que nos 8 échantillons de Shiga (Li, Ls, 1, 2, 3, Ad, D, S) offrent tous les caractères classiques, y compris le pouvoir toxigène.

**Sérums de lapins.**

*S. normaux.*

Etudiés comme témoins. — Action nulle sur les Shigas et sur A, B, II, P, T. Agglutination faible avec Flexner (F).

*S. Shiga-origine.*

*Action sur les Shigas.* — L'éch. D. apparaît inagglutinable (et le demeure vis-à-vis de tous les sérums étudiés) ; ses émulsions sont instables et déposent rapidement. Les autres éch. offrent une agglutinabilité variable.

INDICATION		SÉRUMS DE LAPINS										SÉRUMS DE CHEVAUX								REMARQUES
des GERMES		NORMAL	SHIGA- ORIG.	DOPTER	FLEXNER- ORIG.	A	B	II	P	T	NORMAL	SHIGA- ORIG.	FLEXNER- ORIG.	A	B	II	P	T	SÉRUMS DES CHEVAUX	
Echan- tillons SHIGA	Li.	0	D	E	B	0	0	0	0	0	0	F	C	C	0	C	0	B	Flexner = saignée 14	
	Ls.	0	C	D	A	0	0	0	0	0	0	F	B	B	0	C	0	a	Shiga = saignée 16	
	1.	0	B	C	a	0	0	0	0	0	0	E	B	0	0	A	0	0	A = saignée 14	
	2.	0	B	C	0	0	0	0	0	0	0	E	B	0	0	A	0	0	B = saignée 14	
	3.	0	B	C	a	0	0	0	0	0	0	E	B	A	0	B	0	0	II = saignée 15	
	Ad.	0	C	D	A	0	0	0	0	0	0	E	B	A	0	B	0	a	P = saignée 13	
	D.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	T = saignée 15	
S.		0	C	C	0	0	0	0	0	0	0	F	C	a	0	A	0	0		
FLEXNER-orig.		A	B	B	D	—	—	—	—	—	B-C	J	G	—	—	—	—	—	CASES VIDES	
A.		0	A	—	—	A	—	—	—	—	0	a	—	II	—	—	—	—	<i>c'est-à-dire remplies d'un trait.</i>	
B.		0	0	—	—	—	C	—	—	—	0	A	—	—	H	—	—	—	Dans ces cases, devraient se trou- ver des nombres	
II.		0	a	—	—	—	—	B	—	—	a	a	—	—	—	I	—	—	sans rapport avec notre travail ac- tuel. Aussi les a- t-on supprimés	
P.		0	0	—	—	—	—	—	B	—	0	A	—	—	—	—	G	—	t-on supprimés volontairement.	
T.		0	0	—	—	—	—	—	—	A	a	C	—	—	—	—	—	G		

*Action sur F.* — Agglutinabilité égale à celle de certains Shigas; supérieure) mais de peu, à l'aggl. par le s. normal de lapin.

*Action sur A, B, II, P, T.* — A est faiblement aggl., II très peu.

*S. Dopler.*

*Action sur les Shigas.* — L'éch. D. reste inagglutinable; les autres (sauf 3 sont aggl. plus fortement que par le s. Shiga et dans le même ordre.

*Action sur F.* — Comme celle du sérum Shiga; ici l'agglutinabilité se montre inférieure à celle des Shigas (sauf D).

*S. Flerner.*

*Action sur F.* — Aggl. marquée.

*Action sur les Shigas.* — Aggl. le plus souvent nulle ou très faible. Parallélisme entre l'agglutinabilité par le s. F et l'agglutinabilité par le s. Shiga (sauf pour l'éch. S).

*Sérums A, B, II, P, T.*

*Action sur les germes homologues.* — Variable.

*Action sur les Shigas.* — Nulle.

**Sérums de chevaux.**

*S. normaux.*

Action nulle sur tous les Shigas; nulle ou très faible sur A, B, II, P, T; marquée sur F.

*S. Shiga-origine.*

*Action sur les Shigas.* — L'éch. D. reste inagglutinable; les autres sont fortement aggl. (pas tout à fait dans le même ordre qu'avec le s. Shiga lapin).

*Action sur F.* — Agglutinabilité plus grande que celle des Shigas.

*Action sur A, B, II, P, T.* — Aggl. très faible avec A et II, variable avec les autres.

*S. Flerner.*

*Action sur F.* — Aggl. forte.

*Action sur les Shigas.* — D = O; les autres sont plus ou moins aggl. (à peu près dans le même ordre qu'avec le s. Shiga).

*Sérums A, B, II, P, T.*

*Action sur les germes homologues.* — Variable.

*Action sur les Shigas.* — Sérum A: certaine analogie avec le s. F lapin. — Sérums B et P = O. — Sérum II: sauf pour l'éch. Li, représente un sérum A plus fort. — Sérum T: sauf pour le même éch., représente un s. F lapin plus faible.

**CONCLUSIONS.**

**Parallèle entre les sérums des lapins et ceux des chevaux.**

Les lapins ont été bien moins « poussés » que les chevaux; ne pas l'oublier. |



*Sérums normaux.*

Action nulle sur les Shigas; nulle ou très faible sur A, B, II, P, T; nette (lapin), marquée (cheval) sur F.

*Sérums Shiga.*

*Action sur les Shigas.* — L'éch. D, inagglutinable, se montre cependant très agglutinogène; les autres éch. sont aggl. par les s. de lap. et de chev., mais pas tout à fait dans le même ordre.

*Action sur F.* — Aggl. au moins égale (lap.), supérieure (chev.) à celle des Shigas.

*Action sur A, B, II, P, T.* — Sur A : aggl. nette (lap.) — presque nulle (chev.; malgré une immunisation beaucoup plus intense). Sur B, II, P : pratiquement nulle (lap.) — variable (chev.). Sur T : nulle (lap.) — assez marquée (chev.).

*Sérums Flexner.*

*Action sur F.* — Aggl. type.

*Action sur les Shigas.* — Nulle pour D; pour les autres éch., nulle ou très faible (lap.) — constante (chév.); en gros, parallélisme avec l'aggl. spécifique.

*Sérums A, B, II, P, T.*

*Action sur les germes homologues.* — Aggl. variable.

*Action sur les Shigas.* — Nulle avec les s. de lap. Avec les s. de chevaux : nulle pour D; pour les autres éch., *vide supra*.

**Conséquences pratiques.**

[Pour la séro-identification des germes.]

Un b. de Shiga peut être inagglutinable et demeurer fortement agglutinogène.

Les sérums Shiga, fournis par les lapins, se montrent « mieux spécifiques » que ceux qui proviennent des chevaux (fait déjà connu). Ces derniers, préparés soit avec les microbes alcool-éther, soit avec les microbes vivants, soit avec les extraits, influencent toujours plus le b. Flexner (origine) que le b. de Shiga.

Nous avons voulu voir ce que deviendrait le s. Shiga (« cheval alcool-éther ») après contact avec le b. de Flexner. Voici le résumé de deux expériences.

*Sérum de la saignée 13.* — Ce s = G pour le b. de Shiga et H pour le b. de Flexner. On ajoute, à 10 cent. cubes d'une dilution au 10<sup>e</sup>, 5 centigrammes de b. de Flexner. On abandonne vingt-quatre heures dans la glacière. On passe sur terre d'infusoires et on titre le liquide clair qui s'écoule. Valeur : pour le b. Shiga F, pour le b. de Flexner G.

*Sérum de la saignée 16.* — Ce s = II pour le b. de Shiga et I pour le b. de Flexner. Même technique que précédemment, mais avec 10 centigrammes de

Flexner. Valeur du liquide clair: pour le b. de Shiga F, pour le b. de Flexner G.

Les deux agglutinines semblent donc absorbées par le b. de Flexner proportionnellement à la masse des germes fixateurs — rien de plus.

Nous pensons que les sérums d'origine équine demeurent malgré tout indiqués en matière d'identification, à cause de leur grande efficacité. On se rappellera seulement que les b. de Shiga ne sont agglutinés que par le seul sérum Shiga, tandis que le b. de Flexner (origine — nous n'avons pas actuellement de documents concernant les divers échantillons des types Flexner, Y et Strong) « répond » aux sérums Shiga et Flexner.

#### Conséquences théoriques.

On se contentera, ici, des quelques remarques suivantes.

Le b. Shiga-origine renferme les antigènes des autres Shigas (pour D, voir plus loin) et ceux de : F, A, B, II, P, T.

Le b. Flexner origine contient les antig. de tous les Shigas étudiés (pour D, *infra*).

Le b. A renferme les antig. de 5 Shigas et le b. T. de 3 seulement.

Le b. II possède les antig. de tous les Shigas étudiés (pour D., *infra*).

Les b. B et P ne semblent pas offrir d'antig. Shiga.

Le lapin, mieux que le cheval, met en évidence l'antig. A présent dans le b. Shiga origine.

Le b. Shiga-D contient les antig. de tous les Shigas étudiés et, évidemment, le sien propre; mais, comme cet échantillon est « d'essence inagglutinable », on ne saurait deviner quels germes peuvent en recéler l'antig.

L'inagglutinabilité de D tient à son incapacité de fixer l'agglutinine — donc à un « état particulier » de ses composants spécifiques. Voici qui le démontre.

Le s. du cheval S, alors qu'il agglomère déjà bien l'échantillon S (limite = F) est dilué au 10°. On prend 20 cent. cubes de cette dilution et on en fait deux parts; dans la première, on émulsionne 10 centigrammes de S et, dans la seconde, 10 centigrammes de D. On abandonne vingt-quatre heures à la glacière, on passe sur terre d'infusoires et on titre le liquide clair qui s'écoule. Valeur, pour S, du « liquide S » : O — du « liquide D » : F. Conclusion : D ne fixe pas trace de l'agglutinine, S en fixe la totalité (ou tout au moins assez pour que l'agglomération n'ait pas lieu à 10-°).

[Nota. — Nous appelons provisoirement antigène de tel ou tel microbe l'antigène *dominant*; on reviendra, plus tard et ailleurs, sur la question.]

#### Expériences de précipitation.

Des extraits de nos 8 Shigas ont été soumis à l'action du sérum équin S. — ou plutôt le contraire, puisqu'il s'agit de recherches sur les précipitines.

Pour 1 cent. cube de sérum, dilué au  $10^0$ , on ajoutait  $10^{-1}$ ,  $0,5 \cdot 10^{-1}$ ,  $10^{-2}$  cent. cube d'extrait. Voici ce que nous avons observé :

Limite de précipitation (vingt-quatre heures; température ordinaire) :

$10^{-2}$ , avec les éch. : S et Ad.

$2 \cdot 10^{-2}$ , avec les éch. : Li, Ls, 1, 2, 3.

Rien à  $10^{-1}$ , avec l'éch. D.

(Rien à  $10^{-1}$ , avec les divers éch. et le s. équin normal dilué au  $10^0$ .)

Ces expériences, peu nombreuses, comportent cependant quelque intérêt; elles montrent, notamment, que la substance de D demeure imprécipitable, comme elle était inagglutinable.

### PRÉPARATION ET CARACTÈRES DE L'ANTITOXINE SPÉCIFIQUE

Les auteurs obtiennent le sérum antitoxique en injectant aux chevaux, isolément ou conjointement : des germes vivants, des germes morts, des extraits microbiens, des filtrats de cultures liquides. Les injections sont faites soit sous la peau, soit dans les veines, soit enfin sous la peau puis dans les veines. Les pertes demeurent élevées (surtout quand on emploie la voie intravasculaire) et le traitement dure toujours longtemps.

*Pour titrer le sérum, on ne peut s'adresser qu'au lapin.* Une bonne antitoxine doit neutraliser plusieurs doses mortelles, par mélange, sous le volume de  $10^{-1}$  cent. cube. La méthode courante consiste à porter ce mélange dans les vaisseaux de l'oreille.

#### Préparation de l'antitoxine.

Après réflexion, nous avons immunisé un cheval, sous la peau, avec les extraits précédemment décrits, mais deux fois plus faibles (0,5 gr. de poudre, pour 20 cent. cubes d'eau distillée. L'observation détaillée sera rapportée ailleurs. Disons simplement que l'animal n'a offert rien d'anormal, ni localement, ni du côté de l'état général et que son sérum s'est montré fort efficace, ainsi qu'on va le voir.

#### Caractères de l'antitoxine.

##### ACTION SUR LE POISON.

##### *Par mélange.*

[1/2 heure de contact; température ordinaire.] — Le sérum, obtenu après deux mois de traitement (*on aurait pu aller bien*



*plus vite*), alors que le cheval avait reçu 919 cent. cubes d'extrait, neutralise, sous le volume de  $0,5 \cdot 10^{-1}$  cent. cube, la quantité de poison qui tue habituellement en une douzaine d'heures, dans la veine — quantité abandonnée par 2 centigrammes de germes, pour l'échantillon Ls. Etant données les différences de sensibilité individuelle observées chez les lapins, on ne peut caractériser exactement cette dose; elle est susceptible d'amener la mort de 5-10 sujets.

$0,5 \cdot 10^{-1}$  cent. cube de sérum neutralise non seulement la toxine employée dans l'immunisation du cheval (toxine Ls), mais encore 7 autres « poisons-Shiga », injectés (en mélange) à doses équinocives. —  $2 \cdot 10^{-2}$  cent. cube de sérum permettent habituellement d'empêcher l'intoxication d'un lapin sur deux, quelle que soit la toxine choisie.

Après moins de six semaines de traitement (l'animal ayant reçu 319 cent. cubes d'extrait), le sérum était actif sous le volume de  $2 \cdot 10^{-1}$  cent. cube. Après moins de sept semaines (l'animal ayant reçu 619 cent. cubes d'extrait), il était efficace sous le volume de  $10^{-1}$  cent. cube.

Le mélange de plusieurs sérums, préparés par un de nos collègues avec des germes vivants (injections intraveineuses), ne protégeait que la moitié des lapins à  $10^{-1}$  cent. cube. Notre méthode d'immunisation ayant été substituée au procédé jusqu'alors suivi, les résultats sont devenus satisfaisants.

#### *Préventivement.*

[La veille, dans les muscles gastrocnémiens.] — Un volume 40 fois plus grand de sérum ( $0,5$  cent. cube) rend inoffensive l'injection intraveineuse de poison (dose toujours la même).

#### ACTION SUR LES GERMES VIVANTS.

Nous avons vu que ceux-ci n'abandonnent, par macération, qu'environ la moitié de leur contenu toxique. Puisque  $0,5 \cdot 10^{-1}$  cent. cube de sérum neutralise (mélange) la quantité cédée par 2 centigrammes de l'échantillon Ls, on pouvait admettre, théoriquement, que cette dose neutralisait 1 centigramme de bacilles vivants dans la veine et que 5 fois cette dose neu-

traliseraient 5 centigrammes de bacilles vivants sous la peau. Les expériences ont vérifié nos prévisions, quelque peu osées, il faut l'avouer. Elles ont montré, d'autre part, que le sérum jouit d'un pouvoir préventif très marqué vis-à-vis des germes vivants, introduits dans les veines ou sous la peau.

Notre sérum antitoxique demeure médiocrement agglutinant (D pour le Shiga-origine et E pour le Flexner-origine). Inversement, notre sérum agglutinant, alors qu'il possédait les caractéristiques H (Shiga-origine) et J (Flexner-origine), ne protégeait qu'un lapin sur deux, sous le volume de  $10^{-1}$  cent. cube. On s'adressera donc aux microbes eux-mêmes (et, commodément, aux « microbes alcool-éther »), quand il s'agira d'obtenir un sérum agglutinant et à leurs extraits (mieux encore peut-être à leurs filtrats), quand il s'agira de préparer une bonne antitoxine.

#### VUE D'ENSEMBLE SUR LE BACILLE DE SHIGA

[D'APRÈS LES RECHERCHES DES AUTEURS ET LES NOTRES.]

Organisme immobile, qui se décolore par la méthode de Gram et dont les cultures dégagent un parfum de fleurs de marronnier assez spécial.

Les colonies sur gélose rappellent celles du bacille d'Eberth, bien que plus riches. De même, pour les développements en bouillon. Lorsque le milieu reste modérément alcalin (tournesol), on peut observer la formation d'une collerette au niveau de la surface libre du liquide; lorsqu'il devient neutre à la phénolphthaleïne, on voit se développer, chez les mêmes individus, un voile véritable, atteignant son maximum après 5-10 jours et pouvant renaître plusieurs fois quand on le fait tomber (l'échantillon D, exceptionnel, pousse d'emblée en profondeur, laissant le bouillon clair). Sur pomme de terre, dépôt léger de nuance écru. Pas de liquéfaction de la gélatine.

Le bacille de Shiga se comporte comme celui d'Eberth dans les milieux suivants : petit-lait, bouillon glucosé, gélose glucosée au rouge neutre, gélose lactosée tournesolée. Il rougit fortement la gélose glucosée tournesolée, mais ne fermente ni la mannite, ni le maltose, ni le saccharose. Il ne produit point

d'indol et ne noircit pas la gélose au plomb. Enfin, il offre une tendance particulière à s'autolyser (M. Nicolle et Salimbeni).

*Pratiquement*, le bacille de Shiga doit être considéré comme avirulent, mais c'est un germe très toxigène. Son poison détermine, chez le lapin, des symptômes et lésions caractéristiques (émaciation, paralysie du train antérieur, diarrhée, état comateux parfois très prolongé — typhlite véritablement spécifique). Ce poison résiste assez bien à la chaleur et encore mieux à l'acidité (expériences de Dörr, répétées par nous).

Rien n'est donc plus facile que de reconnaître un bacille de Shiga toxigène. Nous n'en avons jamais rencontré d'autres. Dans le cas où l'éventualité opposée se produirait, il faudrait s'efforcer de faire réapparaître la fonction éclipsée (cultures répétées, avec milieux favorables) ou de la dépister chez les quelques individus privilégiés qui la détiennent peut-être encore (examen de nombreuses colonies d'isolement). Si l'on échoue, de quel secours sera l'étude de l'agglutinabilité et du pouvoir agglutinogène? Un spécimen, agglutiné par le seul sérum Shiga et agglutinogène pour le bacille de Shiga et le bacille de Flexner (origine) devra être considéré comme bacille de Shiga. Un spécimen, inagglutinable, mais agglutinogène pour le bacille de Shiga et le bacille de Flexner (origine), également. On s'assurera, bien entendu, par comparaison avec des individus typiques, que ces spécimens (hypothétiques) en offrent tous les caractères essentiels.

On obtient, aisément, un excellent sérum antitoxique, chez le cheval, quand on injecte sous la peau des extraits microbiens. Ce sérum constitue l'antidote spécifique (et, partant, le réactif spécifique) de la « toxine-Shiga ».



## SUR L'ÉTIOLOGIE DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

par CARRÉ et VALLÉE.

De longues et minutieuses études, poursuivies après tant d'autres auteurs, nous ont permis, il y a douze ans déjà, de préciser les points essentiels de l'histoire de l'anémie infectieuse du cheval (1).

Voici sommairement résumés les résultats principaux de nos recherches :

1° L'anémie pernicieuse du cheval est une maladie infectieuse, inoculable, due à un virus filtrant ultra-microscopique;

2° Le sang et les urines des malades sont virulents;

3° Le virus est détruit par le chauffage à 60°;

4° L'infection s'obtient, notamment par les voies digestives, à la faveur des urines;

5° Les chevaux guéris en apparence, demeurent, en réalité, infectés et répandent la contagion autour d'eux.

Ces notions essentielles ont été partout confirmées. Reconnues exactes, tout d'abord, par Ostertag en Allemagne (2), par Marek en Hongrie (3), par Francis et Marsteller au Texas (4), par Mack au Nevada (5), par Mohler à Washington (6), par Van Es au North Dakota (7), par Told et Wolbach (8) dans le Nord-

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1904 et 1905 et *Recherches cliniques et expérimentales sur l'Anémie infectieuse du cheval* (typho-anémie infectieuse), *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1906, n° 95, et 1907, n° 99.

(2) OSTERTAG, *Zeitschrift f. Infektionskrankheiten der Haustiere*, t. III, 1908.

(3) HUTYRA et MAREK, *Spez. Patholol. und Therap. der Haustiere*, 1913.

(4) FRANCIS et MARSTELLER, *Infectious Anæmia of the Horse. Texas Agricul. Station*, Bulletin 149, décembre 1908.

(5) MACK, *Equina Anæmia investigations in Nevada. Report of the Fourteenth Animal Meeting of the Live Stock Sanita. Association*, 1910, p. 137.

(6) J. R. MOHLER, *Infectious Anæmia or Swamp-Fever of horses. Circul. du Bureau of Animal Industry*, 6 mars 1909.

(7) VAN ES, HAWIS et SCHALK, *Swamp-Fever in Horses, North Dakota Agricul. Experi. Station*, Bulletin 94, septembre 1911.

(8) TOLD et WOLBACH, *The Journal of Med. Research*, t. XXIV, p. 213, 1911.

Amérique, etc., elles ont fait récemment l'objet des recherches d'une Commission japonaise qui, durant quatre années d'expériences, expérimenta sur 980 chevaux (1). Nos travaux, ici encore, reçoivent une consécration complète tandis que quelques points nouveaux de la maladie se trouvent précisés.

Une aussi large confirmation de nos constatations premières met celles-ci à l'abri de toute critique sérieuse. Nous n'aurions donc jamais pensé faire état de ces suffrages si divers périodiques n'avaient produit sans critique aucun des travaux de K. R. Seyderhelm et R. Seyderhelm (2), dont les conclusions nous apparaissent à la fois contraires à la vérité scientifique et nuisibles au succès d'une saine et féconde prophylaxie de l'infection qui nous occupe.

Pour MM. Seyderhelm, l'anémie pernicieuse n'est point déterminée par un virus ultramicroscopique, mais par un poison, l'œstrine, contenu dans les Œstres du cheval (*Gastrophilus equi* et principalement *G. hemorrhoidalis*).

Cette conclusion catégorique se fonde sur ce point que l'injection au cheval des extraits aqueux des larves précitées détermine chez cette espèce des accidents aigus mortels ou des troubles chroniques à marche progressive, anémiant, et fébrile.

Nous n'avons pu, en diverses expériences, mettre en évidence à notre tour cette intéressante propriété des Œstres recueillies, à l'exemple des auteurs précités, soit sur des chevaux sains, soit sur des chevaux anémiques. La Commission japonaise, qui comprenait en son sein des entomologistes distingués, n'a d'ailleurs point été plus heureuse que nous.

Sans être parasitologistes, nous sommes cependant assez avertis des troubles généraux déterminés chez les animaux par les divers états vermineux, pour admettre sans réserve qu'on puisse attribuer aux multiples parasites du tube digestif nombre d'états anémiques. Les cachexies aqueuses sont de trop nets exemples du rôle des endoparasites pour qu'on épilogue sur leur étiologie!

Nous admettons aussi sans plus discuter que l'anémie dite

(1) The Horse administration Bureau. Tokio, 1914. Brochure.

(2) K. R. et R. SEYDERHELM, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. *Archiv für exper. Pathologie u. Pharmacologie*, 1914 t. LXXVI, p. 149-201.

pernicieuse du cheval ne représente point une seule entité morbide et qu'il est, chez cette espèce, des syndromes anémiques, d'essences diverses.

Avec M. Ries, avec MM. Seyderhelm, nous pensons donc volontiers qu'il existe chez le cheval des anémies vermineuses soit gastrophiliques, soit strongylaires.

Mais nous nous refusons à admettre l'*unicité* de l'anémie pernicieuse du cheval et la seule étiologie vermineuse de cette maladie et nous tenons pour démontré, à la faveur de nos travaux et des multiples confirmations qu'ils ont reçues de tous côtés, *qu'il existe chez cette espèce une anémie infectieuse de nature microbienne inoculable, due à un virus filtrant.*

Voici quelques faits à l'appui de cette affirmation sans réserves. Ils ne laissent place ni au doute, ni à l'interprétation :

1° La quasi-totalité des chevaux anémiques reçus par nous et entretenus au laboratoire ne portait ni Œstres, ni anévrismes vermineux. Tandis que l'aire géographique de l'anémie infectieuse est limitée, Œstres et Strongles se retrouvent en abondance chez d'innombrables chevaux en état de santé et en des régions où l'anémie infectieuse n'a jamais sévi et ne s'observe point encore ;

2° Le « poison » des Œstres découvert par MM. K. R. et R. Seyderhelm *résiste au chauffage à l'autoclave* pendant une heure trente et trois heures ; la température de chauffe n'est point indiquée par les auteurs : elle ne saurait, l'autoclave étant utilisé, être inférieure à 100°. Il n'est point altéré non plus par l'alcool, l'acétone, l'éther, le chloroforme, le *trichlorure d'iode*. Il conserve malgré ces interventions son pouvoir toxique et anémiant (K. R. et R. Seyderhelm).

Si stupéfiante que paraisse cette constatation, si contraire à tout ce que l'on sait des poisons organiques, nous ne la discuterons même pas et la tenons pour acquise devant notre critique.

Peu importe en effet : le virus de l'anémie infectieuse, nous l'avons prouvé, perd toute qualité infectante ou pathogène par le simple chauffage à 60°. Ostertag, Marek, divers auteurs, la Commission japonaise l'ont constaté comme nous, et le virus est également sensible à tous les antiseptiques.

Cette seule notion suffirait, s'il en était besoin, à prouver l'absolue *dualité* de la maladie partout identifiée après nous et

à la différencier de l'état morbide expérimentalement provoqué par les extraits d'Œstres.

3° L'anémie infectieuse est transmissible à volonté par la seule inoculation du sang des malades, sans le secours des Œstres, ni de l'œstrine. Dans nos recherches, un même virus nous a permis de réaliser cinq passages successifs de l'infection de cheval à cheval.

Si l'on peut admettre que l'œstrine à elle seule est susceptible de déterminer un premier cas d'anémie, l'on ne peut considérer, si elle est seule en cause, que la maladie qu'elle détermine *soit transmissible en série*. Il n'a jamais été démontré, à notre connaissance, qu'une *intoxication*, fût-elle de nature vermineuse, soit inoculable de la sorte ! Pour qui n'abandonne point la critique et étudie selon les règles — tracées par Claude Bernard et Pasteur — d'une saine expérimentation, *toute maladie reproduite en série procède d'un germe revivable dans l'organisme*. C'est le cas de l'anémie que nous avons étudiée.

Si l'œstrine est pathogène pour un premier cheval, et si une petite quantité du sang de celui-ci est capable de reproduire la maladie chez un second animal ou un troisième de même espèce, c'est qu'elle *cultive*, se reproduit dans l'organisme du malade. Elle ne représente dès lors plus un *poison*, mais l'un de ces virus que quarante années de travaux rigoureux nous ont appris à connaître et à identifier !

MM. K. R. et R. Seyderhelm ne se méprennent pas au reste sur ce point ; aussi font-ils à leur conscience l'aumône d'une hypothèse !

« L'œstrine, écrivent-ils, met sans doute en liberté un organisme ultra-visible qui reste dans le corps du cheval, inactif jusqu'à ce que ce poison lui donne la faculté de se propager et la virulence. »

Nous ne nions ni l'originalité, ni la facilité d'une aussi libre conception ; mais nous préférons à toute suggestion l'expérimentation bien conduite ou l'observation rigoureuse, s'il faut se contenter de celle-ci ; et si MM. K. R. et R. Seyderhelm nous donnent un jour la démonstration du bien-fondé de leur hypothèse, nous applaudirons à l'une des plus jolies conquêtes qui aient vu jour depuis les géniales découvertes de Pasteur !



Mais constatons d'emblée que MM. K. R. et R. Seyderhelm — par un assez tortueux détour — reviennent à admettre la nature virulente intime de l'anémie infectieuse..... dont nous avons démontré l'existence et aujourd'hui identifiée de tous côtés.

Un point d'importance plus réelle mérite d'être examiné ici, sur lequel nous n'avons point eu encore l'occasion favorable de nous étendre : *l'anémie infectieuse telle que nous l'avons décrite est-elle transmissible par des insectes?*

Nous l'admettons très volontiers... en principe. Le rôle des insectes piqueurs n'est-il pas largement établi dans l'étiologie d'un grand nombre d'infections humaines et animales? Il apparaît d'autant plus vraisemblable que dans l'anémie infectieuse le sang des malades est constamment virulent et que l'infection — en certaines régions au moins — est plus particulièrement fréquente chez les animaux entretenus au pâturage.

Dès 1906, M. Ries émettait en l'espèce l'hypothèse du rôle des gastrophiles (1). Il insiste aujourd'hui sur cette notion. Soucieux de ne retenir que des faits démontrés, nous avons cependant écrit, quelques jours après lui, que ses constatations sur le rôle des Gastrophiles et des Insectes dans la genèse ou la propagation de la maladie étaient dénuées de toute valeur probante. Rien ne nous autorise à modifier cette opinion, ni l'insuccès de nos propres tentatives, ni celui des essais de la Commission japonaise, auxquels nous avons fait plus haut allusion.

Ni les Tiques, ni les Simulies, ni les Taons n'ont pu, entre les mains de cette dernière, transmettre l'infection. Même échec est enregistré par inoculation au cheval du produit de broyage des Gastrophiles recueillis sur des animaux morts de la maladie.

Sans rien nier donc de la légitimité de l'hypothèse du rôle vecteur des insectes, ni de la valeur des constatations de K. R. et R. Seyderhelm, nous ne pouvons que conclure à la nécessité de recourir à de nouvelles expériences avant que de conclure définitivement sur ce point d'étiologie du plus haut intérêt.

(1) *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1906, p. 677.

A l'heure où notre pays reçoit de l'étranger et de régions profondément infectées d'anémie de très nombreux chevaux, il nous paraît utile de rappeler encore — ce sera notre conclusion — quelques-uns des points les mieux établis de l'étiologie et du diagnostic d'une infection particulièrement insidieuse :

1° La maladie est transmissible par les voies digestives. Le sang et les urines des malades sont virulents. Celles-ci, partout où l'abreuvement se fait en des mares souillées de purin, parmi d'autres causes d'infection, représentent une source permanente de contagion, le virus de l'anémie résistant durant de longs mois à la dessiccation et à la putréfaction.

2° Au cours de son évolution chronique, l'anémie présente des paroxysmes caractérisés par de violentes poussées fébriles, de l'ictère hémaphérique, de l'hémoglobinurie ; le sang, en hypoglobulie, est peu coagulable ; les hématies s'agglutinent et le sérum est fortement teinté et dichroïque. Dans l'intervalle des crises, la maladie n'est décelable que par l'examen des urines toujours albumineuses, par l'épreuve cardiaque et, accessoirement, par l'examen de la muqueuse oculaire qui apparaît « grasse », pâle et infiltrée. A l'autopsie on note de la splénomégalie, un gros foie « cardiaque », de l'endocardite et une vive réaction hémopoïétique de la moelle des os longs.

3° Les sujets guéris en apparence demeurent infectants durant des mois et des années. Quelque succès apparent que l'on obtienne de divers modes de traitement, la guérison réelle — caractérisée seulement par la non-virulence du sang — est problématique.

4° La séparation, la surveillance des malades, la désinfection des déjections, la protection des eaux de boisson sont impérieusement indiquées. L'abattage des malades et la destruction de leurs cadavres représentent des mesures de prophylaxie indispensables en campagne surtout.

5° Tous essais de vaccination ou de sérothérapie demeurent vains jusqu'ici.

**ESSAI DE DESTRUCTION**  
**DU *SCHISTOCERCA PEREGRINA* AU MAROC**  
**PAR**  
**LE « COCCOBACILLUS ACRIDIORUM » DU D<sup>r</sup> D'HÉRELLE**

H. VELU  
Vétérinaire A. M. de 1<sup>re</sup> classe,  
Chef du Laboratoire de Recherches.

par

A. BOUIN  
Vétérinaire A. M. de 1<sup>re</sup> classe,  
Inspecteur du Service zootechnique.

(Travail du Laboratoire de Recherches de Casablanca.)

Comme l'Algérie et la Tunisie, le Maroc a, de tout temps, à des intervalles plus ou moins longs, été ravagé par les invasions de Sauterelles. Bien qu'aucune statistique n'ait été faite en vue d'évaluer les dégâts causés aux récoltes par les acridiens migrants, il est nettement établi que ces ravages ont été parfois considérables. Les habitants du Maroc ont conservé le souvenir de l'invasion formidable qui eut lieu, il y a une cinquantaine d'années, lors de la prise de Tetouan. Mais bien avant, les invasions d'acridiens avaient déjà frappé les imaginations.

En 1833, Hemso, consul de Suisse à Tanger, écrivait : « Il n'est pas possible de parler de l'Agriculture marocaine, sans faire mention du plus terrible fléau auquel elle est exposée..., je veux parler des Sauterelles que les Maures nomment Djerad. »

Quelques années avant lui, de Chénier, qui résidait au Maroc, en 1778, avait tracé de ces calamités un tableau impressionnant : « Dans l'été de l'année 1778, on vit venir du côté du sud, des nuages de sauterelles qui obscurcissaient le soleil et qui ravagèrent une partie des moissons; les germes qu'elles laissèrent sur la terre firent de plus grands dégâts encore... la campagne en fut entièrement couverte et elles rampaient les unes sur les autres pour courir après leur subsistance. Il a déjà été observé que ce sont les jeunes qui font le plus de

mal; il semble même impossible de pouvoir se délivrer du ravage de ces insectes, quand une fois la campagne en est affligée; pour en garantir les jardins et les maisons, dans le voisinage des villes, on fait un fossé de deux pieds de profondeur et autant de large; on palissade de roseaux, fort près l'un de l'autre et inclinés du côté du fossé, les terrains que l'on veut garantir, et ces insectes, ne pouvant grimper sur le luisant du roseau, retombent dans le fossé où ils se dévorent entre eux. C'est par ce moyen que les jardins, les vignes de Rabat, et la ville elle-même, furent délivrés de ce fléau en 1799. Ce retranchement, qui avait au moins une lieue de long, formait un demi-cercle, depuis la mer jusqu'à la rivière qui sépare cette ville de celle de Salé; il s'y rassembla une quantité si prodigieuse de jeunes sauterelles qu'au troisième jour, on ne pouvait s'en approcher à cause de la corruption. Tout fut dévoré dans la campagne. L'écorce des figuiers, des grenadiers et des orangers âpres, dure et corrosive, ne put échapper à la voracité de ces insectes. Les terres ravagées dans toutes les provinces ne produisirent aucune moisson, et les Maures, réduits à vivre de leurs économies, que l'extraction des bleds jusqu'en 1774, avait absorbées, éprouvèrent quelque besoin; les bestiaux, pour lesquels on ne fait aucun approvisionnement et qui n'ont d'autre subsistance, dans ces climats, que l'herbe qu'ils pâturent journellement à la campagne, moururent de faim, et l'on ne put conserver que ceux qui étaient dans le voisinage des montagnes ou des terres marécageuses, où les pâturages renaissaient avec plus de facilité. Dans cette situation extrême, les peuples éprouvèrent toutes les horreurs de la famine; on les voyait errer dans les campagnes pour dévorer des racines, et, cherchant dans les entrailles de la terre des moyens de conserver leurs jours, ils les abrégeaient peut-être. Il mourut un monde infini, de misère et de mauvaise nourriture...

« Dans l'état de calamité où se trouvait cet Empire, on ne pouvait voir qu'avec étonnement et respect, la résignation de ces malheureux à la Providence; ils supportaient le mal sans se plaindre, parce que, selon leur foi, tout a été préparé par les décrets de la Providence... »

On comprend, après la lecture de ce récit, l'importance des



invasions de sauterelles au Maroc, et tout l'intérêt qu'offre la lutte à engager pour enrayer et prévenir par des moyens radicaux l'arrivée et le retour de semblables calamités. Avant d'adopter la méthode des cultures microbiennes, préconisée depuis quelques années, il convenait de réaliser un premier essai destiné à démontrer si les conditions mésologiques propres au Maroc entravaient ou favorisaient la création, puis l'extension et la diffusion des épizooties à coccobacille et se prêtaient à l'application du procédé imaginé par le Dr d'Hérelle.

Nous avons cherché à nous rapprocher le plus possible des conditions naturelles de la pratique. Indépendamment des expériences préliminaires faites, soit au laboratoire, soit en champ clos, soit en plein champ, sur des taches de peu d'étendue, nous avons réalisé un vaste essai sur une surface de près de 1.500 kilomètres carrés. Nous avons choisi, pour cela, à 80 kilomètres de Casablanca, une zone à peu près inculte, dépourvue de voies de communication. Les criquets y étaient extrêmement nombreux et formaient des colonnes de plusieurs dizaines de kilomètres de front, d'âge différent se déplaçant avec des vitesses variables. Pour en réaliser la contamination, il aurait fallu employer des quantités formidables de bouillon. Nous ne disposions ni du matériel nécessaire à sa fabrication, ni du personnel suffisant pour effectuer les pulvérisations. C'est pourquoi nous avons été rapidement amenés à étudier les moyens naturels d'intercontamination, et pourquoi nous nous en sommes servis pour rendre l'épizootie très contagieuse et lui donner rapidement une très grande extension. Pour éviter des erreurs considérables dans l'appréciation des résultats, du fait du mélange des nombreuses taches nées dans la région ou venues des Doukhala, les bandes de criquets ont été observées très régulièrement, depuis le moment de l'infestation, c'est-à-dire depuis le courant de mai, jusqu'au départ des vols de sauterelles, c'est-à-dire en fin juin, commencement de juillet. Cette observation incessante et très sérieuse a permis de suivre, presque au jour le jour, la marche de la maladie dans toute la zone infectée et d'étudier les variations de la morbidité et de la mortalité. Des inoculations de contrôle ont été faites chaque fois qu'il a été nécessaire de

vérifier les atténuations de la virulence déjà décelées par l'examen de la mortalité.



*Abondance des criquets dans les lieux de ponte des Ouleds Saïd.*  
Ils recouvrent les rochers presque entièrement. On ne les distingue pas dans l'herbe, où cependant ils sont tout aussi nombreux.

Ce laborieux travail nous a permis de recueillir une ample moisson de faits intéressants qui nous ont fixés sur les conditions d'application de la méthode au Maroc; les résultats

obtenus nous semblent d'autant plus probants qu'ils ont porté, rappelons-le, sur près de 1.500 kilomètres carrés.



*Voracité des criquets : l'« Acridiophilagie ».*  
Malgré la petite taille des sujets représentés sur cette photographie, on peut distinguer et reconnaître les scènes de carnage dont nous avons été témoins.

Nous tenons à remercier ici MM. le capitaine Maitrat et le capitaine Lapasset, dont l'amicale et compétente collaboration nous a été d'un grand prix dans cette tâche particulièrement



pénible et difficile, et le lieutenant de Latour qui a bien voulu s'intéresser à nos travaux et mettre gracieusement à notre disposition les hommes dont nous avons besoin.

Cette expérimentation, bien surveillée, nous a permis d'étudier, pour essayer de les élucider, les questions suivantes, que nous allons exposer avec quelques détails :

- 1° Les variations de la virulence du coccobacille;
- 2° La contamination;
- 3° Évolution des épizooties restreintes (expériences préliminaires au laboratoire, en champ clos, en plein champ sur des taches peu étendues);
- 4° Marche des épizooties en plein champ.

#### 1° VARIATIONS DE LA VIRULENCE DU COCCOBACILLE.

Nous nous sommes servis pour nos expériences d'une souche très virulente qui nous avait été fournie par le D<sup>r</sup> Sergent. Les premières inoculations furent faites sur de jeunes criquets de 12 à 15 jours, avec du bouillon âgé de 36 heures. Les passages ont été faits suivant la méthode pastorienne de criquet à criquet. Par la suite, chaque fois que nous avons été obligés d'interrompre les séries, nous en avons recommencé une nouvelle avec le bouillon ensemencé avec du coccobacille isolé du dernier passage de la série précédente. Cette méthode avait le double avantage de nous permettre d'interrompre momentanément les passages et de vérifier la virulence du bouillon pulvérisé. Les isolements ont été faits à partir du suc musculaire de la patte. Au début, nous avons employé du bouillon ordinaire; mais comme, par les soirées humides, il se diluait trop facilement, dans la rosée provenant de la condensation nocturne considérable au Maroc, nous avons porté à 3 puis à 5 grammes le taux de la gélatine.

Les tableaux suivants indiquent la virulence obtenue par les passages et la virulence des bouillons pulvérisés.



DESTRUCTION DU « SCHISTOCERCA PEREGRINA » AU MAROC 395

DATES	PASSAGE	DILUTION	HEURES de L'INJECTION	DURÉE MOYENNE de LA MALADIE	OBSERVATIONS
Série A.					
1 <sup>er</sup> mai	1 <sup>er</sup>	Pur.	19 heures	18 heures	Bouillon de 36 heures.
2 —	2 <sup>e</sup>	1/10	13 —	13 —	
3 —	3 <sup>e</sup>	1/10	7 —	8 h. 1/2	
— —	4 <sup>e</sup>	1/10	16 —	14 heures	
4 —	5 <sup>e</sup>	1/10	6 h. 1/2	6 —	
— —	6 <sup>e</sup>	1/10	13 heures	4 —	
— —	7 <sup>e</sup>	1/10	18 —	8 —	
5 —	8 <sup>e</sup>	1/10	8 h. 1/2	4 h. 1/2	
— —	9 <sup>e</sup>	1/10	17 heures	5 heures	
					Isolement à partir des premiers criquets morts en 3 heures et demie.
Série B.					
13 mai	1 <sup>er</sup>	Pur.	7 h. 1/2	8 h. 2/3	Bouillon de 5 jours 1/2 provenant de A. 9.
— —	2 <sup>e</sup>	1/2	17 h. 1/2	12 h. 3/4	
14 —	3 <sup>e</sup>	1/2	7 h. 1/2	7 heures	
— —	4 <sup>e</sup>	1/3	18 h. 1/2	9 —	
15 —	5 <sup>e</sup>	1/4	1 heure	10 heures	
— —	6 <sup>e</sup>	1/4	12 h. 1/2	4 h. 3/4	
— —	7 <sup>e</sup>	1/5	18 h. 3/4	5 h. 1/2	
16 —	8 <sup>e</sup>	1/5	0 h. 3/4	8 h. 3/4	
— —	9 <sup>e</sup>	1/4	13 h. 1/4	7 heures	
— —	10 <sup>e</sup>	1/5	22 heures	7 —	
17 —	11 <sup>e</sup>	1/6	8 —	5 —	
— —	12 <sup>e</sup>	1/7	14 h. 1/2	6 —	
— —	13 <sup>e</sup>	1/8	22 heures	9 h. 1/4	
18 —	14 <sup>e</sup>	1/8	13 h. 1/2	3 h. 1/2	
— —	15 <sup>e</sup>	1/9	22 heures	12 h. 1/2	
19 —	16 <sup>e</sup>	1/9	14 —	5 heures	
— —	17 <sup>e</sup>	1/10	23 —	12 h. 1/4	
20 —	18 <sup>e</sup>	1/10	13 h. 1/2	4 heures	
— —	19 <sup>e</sup>	1/10	22 heures	9 h. 3/4	
21 —	20 <sup>e</sup>	1/10	13 —	4 h. 3/4	
— —	21 <sup>e</sup>	1/10	18 h. 1/2	9 heures	
22 —	22 <sup>e</sup>	1/10	6 h. 1/2	4 h. 1/2	
— —	23 <sup>e</sup>	1/10	13 heures	3 h. 1/2	
— —	24 <sup>e</sup>	1/10	21 h. 1/2	8 heures	
23 —	25 <sup>e</sup>	1/10	6 h. 1/2	4 h. 1/2	
— —	26 <sup>e</sup>	1/10	13 h. 1/2	3 heures	
— —	27 <sup>e</sup>	1/10	21 heures	8 —	
24 —	28 <sup>e</sup>	1/10	7 h. 1/2	5 h. 1/2	
— —	29 <sup>e</sup>	1/10	14 h. 1/2	3 heures	
— —	30 <sup>e</sup>	1/10	22 h. 1/2	8 —	
25 —	31 <sup>e</sup>	1/10	7 h. 1/2	4 —	
— —	32 <sup>e</sup>	1/10	13 h. 1/2	1 1/2 —	
26 —	33 <sup>e</sup>	1/6	7 h. 1/2	3 h. 1/2	
— —	34 <sup>e</sup>	1/6	16 h. 1/2	6 heures	
— —	35 <sup>e</sup>	1/6	22 heures	10 —	
27 —	36 <sup>e</sup>	1/6	7 —	6 —	
— —	37 <sup>e</sup>	1/7	13 —	4 —	
— —	38 <sup>e</sup>	1/7	18 h. 1/2	7 —	
28 —	39 <sup>e</sup>	1/7	0 h. 3/4	9 —	
— —	40 <sup>e</sup>	1/8	10 h. 1/2	1 —	
— —	41 <sup>e</sup>	1/9	14 h. 1/2	4 —	
— —	42 <sup>e</sup>	1/10	22 heures	8 h. 1/2	

DATES	PASSAGE	DILUTION	HEURES de L'INJECTION	DURÉE MOYENNE de LA MALADIE	OBSERVATIONS
29 mai	43 <sup>e</sup>	1/10	7 h. 1/2	5 h. 2/3	Isolement à partir des premiers criquets morts en 4 heures.
— —	44 <sup>e</sup>	1/10	14 heures	5 heures	
— —	45 <sup>e</sup>	1/10	19 h. 1/2	7 —	
30 —	46 <sup>e</sup>	1/10	1 h. 1/2	8 —	
— —	47 <sup>e</sup>	1/10	13 heures	4 h. 1/4	
Série C.					
5 juin	1 <sup>er</sup>	Pur.	10 heures	9 heures	Bouillon âgé de 3 jours provenant de C. 47. Iso- lement à partir des pre- miers criquets morts en 4 h. 1/2.
— —	2 <sup>e</sup>	1/10	23 h. 1/2	9 —	
6 —	3 <sup>e</sup>	1/10	9 heures	6 —	
— —	4 <sup>e</sup>	1/10	16 h. 1/2	4 h. 1/2	
Série D.					
12 juin	1 <sup>re</sup>	Pur	23 heures	7 h. 1/2	Bouillon âgé de 2 jours provenant de C. 4.
13 —	2 <sup>e</sup>	1/10	8 —	7 h. 1/2	
— —	3 <sup>e</sup>	1/10	16 —	7 h. 1/2	
— —	4 <sup>e</sup>	1/10	22 —	?	
14 —	5 <sup>e</sup>	1/10	13 —	6 h. 1/2	Isolement à partir des premiers criquets morts en 5 h. 1/4.
— —	6 <sup>e</sup>	1/10	18 h. 3/4	6 heures	
Série E.					
19 juin	1 <sup>er</sup>	Pur.	5 heures	7 h. 1/2	Bouillon âgé de 3 jours provenant de D. 6.
— —	2 <sup>e</sup>	Pur.	10 —	4 h. 1/2	
— —	3 <sup>e</sup>	1/2	15 —	3 h. 1/4	
— —	4 <sup>e</sup>	1/3	18 h. 1/2	3 h. 1/2	
20 —	5 <sup>e</sup>	1/4	5 h. 1/2	5 heures	
— —	6 <sup>e</sup>	1/5	11 heures	3 —	
— —	7 <sup>e</sup>	1/6	15 h. 1/2	3 —	
— —	8 <sup>e</sup>	1/8	19 heures	?	
21 —	9 <sup>e</sup>	1/9	4 —	6 heures	Isolement à partir des premiers criquets morts en 3 h. 1/2.
— —	10 <sup>e</sup>	1/10	9 h. 1/2	5 h. 1/2	
— —	11 <sup>e</sup>	1/10	15 heures	4 heures	

Si l'on examine le tableau des passages, on est frappé par les variations considérables de la durée de la maladie. Nous les avons tout d'abord attribuées à des fautes de technique, mais nous avons bien vite constaté qu'elles étaient soumises aux variations diurnes très accusées de la température; nous opérons en plein bled, sous une tente où le refroidissement nocturne se faisait sentir d'une façon intense. Pendant les

## Virulence des bouillons pulvérisés.

DATE de l'isolement DU COCCIDIE	DATE de l'ensemencement DES BOUILLONS	DATE de la PULVÉRISATION	LIEU DE LA PULVÉRISATION	VIRULENCE du BOUILLON	RÉSULTATS OBTENUS
5 mai.	7 mai.	8 mai.	Mechra-bou-Kechba (Oun-er-Rebia)	4 h. 1/4	Très bons résultats.
30 mai.	31 mai.	2 juin.	El-Khremise . . . . . El-Arba. Sidi bou-Tlane. Settat.	4 h. 4/2	Très bons résultats.
30 mai.	4 <sup>er</sup> juin.	2 juin.	Mechra-bou Kechba . . . . . Mechra. Safsate.	4 h. 4/2	Assez bons résultats.
30 mai.	31 mai.	4 juin.	Bou-Laouane . . . . .	4 h. 4/2	Assez bons résultats.
30 mai.	31 mai.	4 juin.	Casablanca . . . . .	10 heures.	Inconnu. Très mal observé.
30 mai.	31 mai.	5 juin.	Medionna . . . . . Ain-Sebab.	10 heures.	Inconnus. Non observés.
6 juin.	7 juin.	8 juin.	Rabat . . . . .	7 heures	Très bons résultats.
6 juin.	7 juin.	9 juin.	Mehedy . . . . .	7 heures	Assez bons résultats.
8 juin.	9 juin.	40 juin.	Kenitra . . . . .	7 heures.	Très bons résultats.
8 juin.	40 juin.	42 juin.	Dar-bel . . . . . Hamri.	7 h. 4/2	Très bons résultats.
14 juin.	43 juin.	46 juin.	Sidi-Kassem . . . . .	17 h. 1/4	Aucun résultat.
24 juin.	22 juin.	23 juin.	Moulay Idries . . . . . Mkrassine.	4 h. 4/2	Très bons résultats.

nuits froides du mois de mai, la mort des criquets inoculés ne survenait qu'au bout de huit, neuf et quelquefois même dix heures, alors que, pendant les heures parfois très chaudes de la journée, nos malades succombaient en trois ou quatre heures.

Nous avons, d'autre part, observé au 32<sup>e</sup> passage de la série B une modification brusque de la virulence. Jusqu'à ce moment, nous avons effectué toutes nos inoculations sur des criquets de la région. Or, à partir du 25 mai, il était impossible de trouver des colonnes absolument indemnes dans la zone infectée; nous nous sommes procuré des sujets sains, ramassés à 70 kilomètres plus au sud, à Dar Caïd Moussa, dans les Doukkalas. Ils avaient environ quinze jours de plus que ceux des Ouled-Saïd. Ce sont ces criquets qui ont survécu pendant quatorze heures, alors que nous étions en possession d'un virus qui tuait en quatre heures. Nous avons répété l'expérience : chaque fois, elle a été probante; un bacille très virulent pour un stade donné l'est donc beaucoup moins pour un stade plus élevé. Donc il s'atténue. Or, dans les champs, où des taches d'âge différent se mélangent fréquemment, le même fait doit se reproduire, et il est logique de supposer que, si l'atténuation s'accroît, ce bacille doit finir par ne plus entraîner la mort et peut-être même par conférer une certaine immunité. C'est ce que nos essais allaient essayer de démontrer.

Quoi qu'il en soit, la conclusion suivante s'impose : c'est qu'il est indispensable, pour la préparation des bouillons, de se servir d'un virus obtenu à partir de criquets du même stade ou d'un stade plus élevé que ceux que l'on veut contaminer.

## 2° LA CONTAMINATION.

Théoriquement, la maladie se transmet surtout par l'ingestion des pâtures souillées par les déjections des malades. Nous ne croyons pas que ce soit la règle; c'est même l'exception. Lorsqu'on examine des bandes de criquets infectées, il est facile de reconnaître les malades : ils sont faibles, manquent de force, se blottissent sous les feuilles, les herbes, au milieu des touffes de palmier nain. Lorsqu'on cherche à les prendre, ils sont incapables de se sauver. Ce n'est que plus tard qu'ils deviennent mous, flasques, que la teinte des téguments se fonce de plus



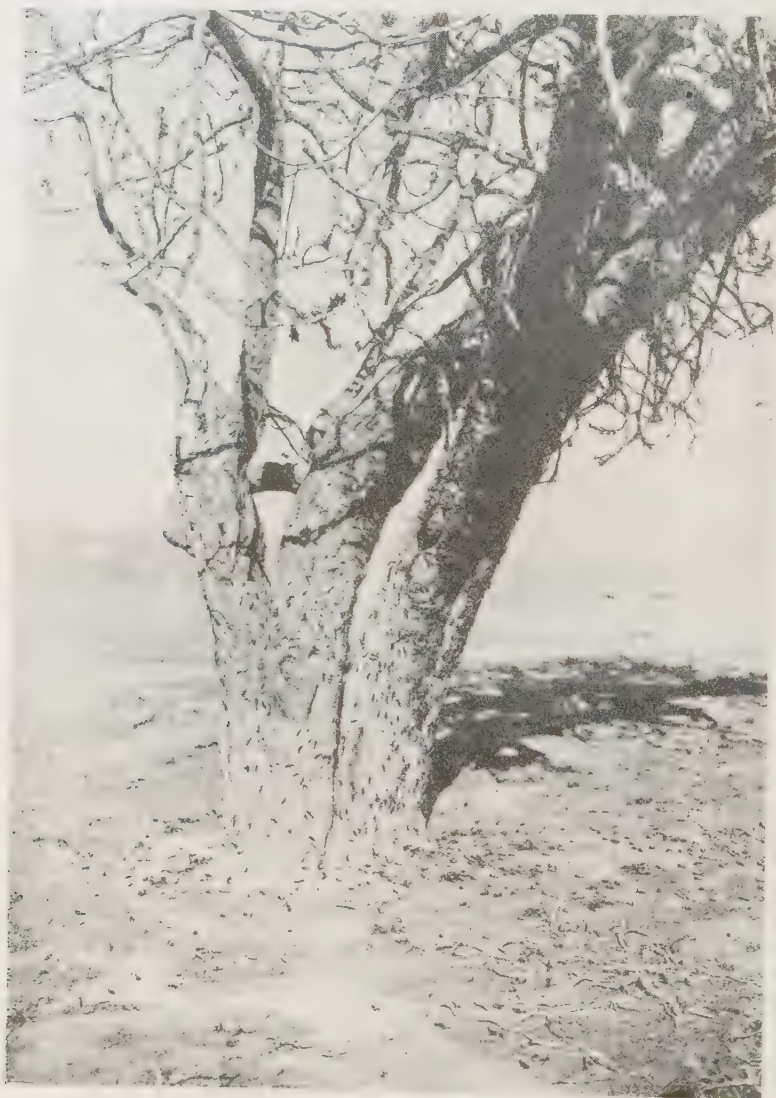
en plus, surtout au niveau des premiers anneaux de l'abdomen.

A ce moment, mais à ce moment seulement, la diarrhée apparaît, et l'on peut alors voir sourdre une gouttelette liquide à l'anus, chaque fois que l'animal fait un effort. Mais tous n'arrivent pas à ce stade de la maladie; ils sont dévorés bien avant.

Pour nous rendre compte de l'importance considérable de ce facteur, nous avons réalisé l'expérience suivante : nous avons éparpillé deux cents cadavres de criquets sur le front d'une colonne. Pour faciliter l'observation, ils ont été placés sur un sentier dénudé, où nous avons pu les photographier. Nous avons alors assisté, des heures durant, à des luttes terribles. Trois, quatre, cinq, six criquets parfois, se disputaient pour avoir qui, une patte; qui, un morceau de l'abdomen; qui, un lambeau de la tête. Il aurait fallu un Fabre pour observer et décrire ces scènes de carnage. La cavité abdominale était toujours la première consommée. Lorsque les parties molles étaient dévorées, des luttes épiques commençaient pour le partage des restes : les pattes, la partie antérieure de l'abdomen, le thorax, la tête, qui, elle-même, finissait par disparaître. Un grand nombre de criquets participaient à la curée. Nous avons pu en compter jusqu'à cinquante. S'il se fût agi de malades, en admettant qu'un cadavre ait suffi à contaminer vingt criquets, et que, chez eux, la maladie ait duré trois jours, un calcul bien simple montre, qu'au bout de quinze jours, le nombre des animaux infectés se serait élevé au chiffre formidable de près de 13 milliards. Si les choses se passaient ainsi dans la nature, l'acridiophagie devait jouer un rôle de tout premier ordre dans la diffusion des épizooties.

Aux cadavres sains, nous avons alors substitué des cadavres infectés, et nous les avons placés, non plus sur un terrain nu, mais dans une prairie. Nous avons vu les mêmes scènes se reproduire. Les premiers arrivés se bornaient à pomper le liquide diarrhéique qu'on voyait sourdre à l'anus ou celui qui humectait la cavité buccale. Chacun prenait sa part de cette provende tombée du ciel et s'en allait. Lorsque les liquides virulents eurent disparu, les suivants commencèrent par fouiller au niveau de l'anus et ouvrirent ainsi les cadavres qui furent peu à peu démantelés.

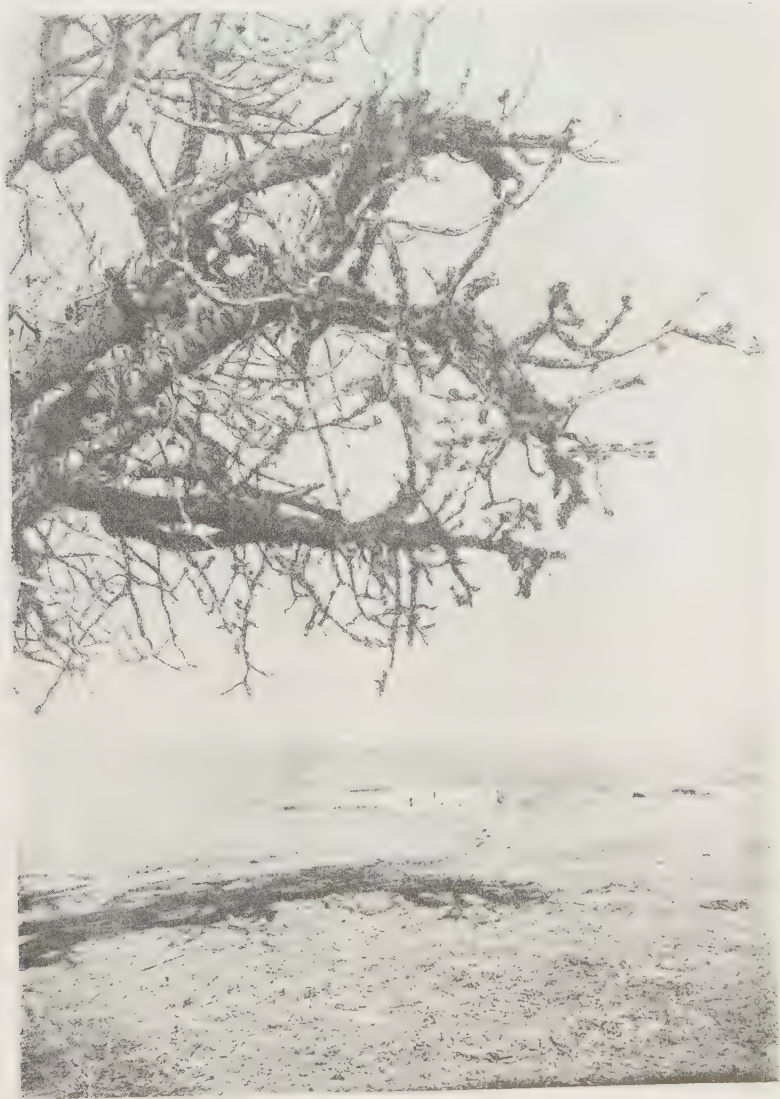
Dans ces conditions, la contamination des colonnes de criquets et la dissémination de la maladie devait être très facile.



*Voracité des criquets.*

Les photographies de ces deux pages représentent les criquets déjà âgés escaladant des figuiers. Entassés sur les branches, dont ils ont déjà dévoré les feuilles, ils rongent l'écorce des jeunes pousses.

C'est ce que des expériences précises allaient démontrer. Nous avons continué d'étudier les mœurs des acridiens et nous avons



*Voracité des criquets.*

constaté que, dans les bandes infectées, l'acridiophagie se développait d'une façon extraordinaire. Dès que, pour une raison

ou pour une autre, un criquet se montre affaibli, et, par conséquent, moins adapté pour la lutte, moins armé pour se défendre, dès qu'il ralentit sa marche, il devient immédiatement la proie de ses voraces congénères qui commencent à le dévorer vivant : l'un prend une patte, l'autre un fragment d'abdomen, malgré les défenses et les réactions du malheureux écorché vif ; mais tous montrent une prédilection marquée pour le contenu intestinal et le liquide de la cavité générale, qui renferment du coccobacille en culture presque pure. Nous avons pu voir un tout petit criquet, au deuxième stade, entrer en lutte avec un criquet de vingt à vingt-cinq jours ; perché sur la patte de son gros congénère, il la dévorait rapidement, bien que le propriétaire du membre soumis à cette vivisection se livrât à des sauts et des révoltes vigoureuses au cours desquels notre jeune vorace était ballotté de tous côtés.

Dans les bandes infectées, le nombre des faibles, des amoindris est considérable. Aussi l'acridiophagie y est-elle beaucoup plus apparente que dans les bandes saines. L'opinion du Dr d'Hérelle est absolue : le principal ennemi de la sauterelle, c'est la sauterelle elle-même. On peut ajouter que, dans les colonnes contaminées, la base de l'alimentation du criquet, c'est le criquet lui-même.

Il devient ainsi évident que le mode principal de contamination, c'est l'acridiophagie. La vie des malades est abrégée, puisque les animaux sains les mangent au premier signe de faiblesse et les empêchent ainsi de répandre sur les herbes des produits virulents. Il devient aussi évident qu'il est presque impossible de trouver des cadavres sur le parcours des taches malades. Il faut chercher sous les herbes, sous les figuiers de Barbarie, dans les touffes de palmier nain, pour en trouver quelques-uns ou même seulement quelques débris. Nous avons vu une tache infestée par du bouillon réduite au dixième de sa surface le huitième jour après l'infestation, mais nous n'avons jamais vu un seul cadavre. Cette tache ne s'était pas fractionnée. On n'avait pas employé contre elle les procédés habituels de lutte. Un homme l'avait suivie chaque jour depuis le lever du soleil jusqu'à son coucher. Les ennemis des criquets ne pouvaient être invoqués pour expliquer cette disparition des 9/10 de l'effectif ; ils n'étaient pas plus nombreux là qu'ailleurs.



Le seul ennemi, c'était le criquet. L'acridiophagie était poussée à un degré considérable parce que le coccobacille répandu sur le front de la colonne avait placé les premiers infectés dans un état d'infériorité physique.

D'autres facteurs interviennent pour favoriser la contagion. Citons seulement la densité des bandes et l'âge des criquets.

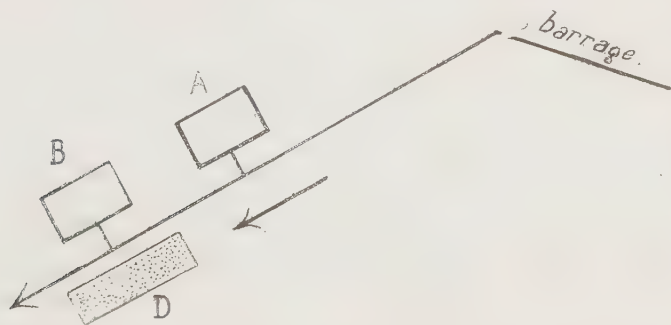
### 3° ÉVOLUTION DES ÉPIZOOTIES RESTREINTES.

#### (Expériences préliminaires.)

Les expériences préliminaires ont été nombreuses. Nous ne rapporterons ici que les plus importantes d'entre elles, celles dont il a été possible de déduire des conclusions très nettes, soit en faveur de la méthode, soit contre elle.

#### EXPÉRIENCE I. — Contamination en champ clos par bouillon.

Deux enclos en tôle A et B (voir la figure ci-dessous) de 25 mètres de côté sont édifiés à 300 mètres l'un de l'autre, en arrière d'un grand barrage d'arrêt, situé sur un terrain inculte, couvert d'herbes et de palmiers nains. Le 8 juin, nous y faisons entrer une faible quantité de criquets; le soir à 7 heures, nous



pulvérisons deux litres de bouillon sur les plantes de l'enclos B; l'enclos A sert de témoin. Comme le nombre de criquets nous paraît insuffisant pour donner lieu à des constatations visibles, nous faisons rentrer une nouvelle quantité de criquets le 9.

Voici les résultats observés par le vétérinaire-major Virey :

« Dès le 10, les criquets présentent la diarrhée symptomatique de l'affection. A partir du 11, le nombre des criquets du parc B diminue progressivement et assez rapidement, jusqu'au 17, tandis qu'il reste stationnaire dans l'enclos A.

« Du 17 au 23, le nombre des criquets en B ne diminue sensiblement plus. Vers la fin, on ne constate même plus d'entérite. A ce moment, les criquets prennent des ailes et quittent l'enclos.

« Le 23, la proportion de criquets restant en B est sensiblement le huitième de celle qui reste en A. En A aucun criquet n'a été infecté ; le nombre n'a pas apparemment diminué. »

Par ailleurs le lieutenant Baer, chargé de la destruction, remarquait :

« 1° Qu'un grand nombre de criquets mouraient dans la zone D avoisinant l'enclos ;

« 2° Qu'aussitôt qu'un criquet était malade, les voisins le dévoraient. Beaucoup de sujets présentaient la dysenterie caractéristique ;

« 3° Que la marche des colonnes passant en ce point, qui était primitivement de 1 à 3 kilomètres par jour, était tombée à 300 mètres. »

#### EXPÉRIENCE II. — *Contamination par bouillon d'une tache de 40 hectares.*

Le samedi 8 mai, une tache située près de Mechra bou Kechba, au confluent de l'Oued Chegaiga et de l'Oum er Rbia, se dirigeant suivant une direction sud-nord, et occupant un front de 400 mètres sur une profondeur de un kilomètre, est contaminée par la pulvérisation de 6 litres de bouillon de vingt-quatre heures. La culture était peu abondante, car la température était restée pendant plus de douze heures au-dessous de 15°. Les pulvérisations ont eu lieu le soir, à la tombée de la nuit, en tête de la colonne, sur les broussailles (palmiers nains, asperges sauvages, fenouil), déjà noires de criquets, âgés de douze à quinze jours. Aussitôt après la pulvérisation, les criquets ont bu avidement les gouttelettes de bouillon. Vers une heure du matin, une très forte pluie d'orage a balayé le bouillon qui n'était pas encore absorbé. Malgré ces circonstances défavorables, dès le cinquième jour, un grand nombre de criquets sont atteints d'entérite. Nous en prélevons 100 au hasard, et nous les mettons en cage. Au bout de quarante-huit heures, 36 sont morts ou ont été mangés, ce que nous traduisons en disant que le taux de la mortalité est de 36 p. 100. En réalité, 23 sont morts et 11 ont été dévorés vivants. Or nous savons que ces derniers étaient presque sûrement des malades.

Le front de la tache a la même étendue que le 8, mais la profondeur n'est plus que de 100 mètres. La densité formidable au début est fortement réduite. De plus, alors que les taches du même âge ou même plus jeunes, mais non infectées, ont parcouru environ 1.200 à 1.500 mètres, pendant les journées chaudes du 13 et du 14, la nôtre est restée stationnaire, ne parcourant que 300 à 400 mètres. Le dixième jour, nous estimons qu'elle était réduite au 1/10 de ce qu'elle était au début. A partir de ce moment, la mortalité a diminué, malgré la persistance de l'entérite. Vers la fin de mai, les derniers, mais rares survivants, ont été absorbés dans de nouvelles colonnes.

#### EXPÉRIENCE III. — *Contamination en cage avec des criquets malades.*

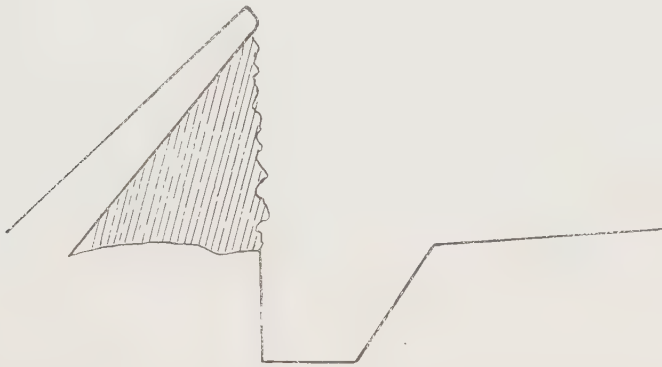
Trois criquets atteints de diarrhée spécifique sont placés dans une cage A avec 60 criquets beaucoup plus jeunes (quinze jours environ). Dans une autre cage B, on met 60 criquets témoins. Ces criquets ont été récoltés le 16 mai à 15 heures, au moment même de l'expérience. Les malades sont dévorés pendant la nuit. Le 18 mai, à 21 heures, il reste dans la cage A

42 criquets infectés. 18 sont morts de maladie. Dans la cage B, 2 criquets seulement sont morts non malades.

L'expérience n'a pu être poursuivie faute de temps. Néanmoins, elle a prouvé que l'entérite de d'Hérèlle est très contagieuse et qu'au début des épidémies, elle peut entraîner la mort en moins de quarante-huit heures.

EXPÉRIENCE IV. — *Contamination en enclos avec des criquets malades.*

Deux enceintes de 15 mètres de côté sont construites à proximité du camp du kilomètre 80, où nous étions installés. Elles sont limitées (voir la figure ci-dessous) par des tôles ondulées surplombant un fossé de 0<sup>m</sup>,40 de large sur 0<sup>m</sup>,30 de profondeur, situé à l'intérieur de l'enceinte. La paroi extérieure du fossé est verticale. On enferme dans les enclos 1 et 2 une certaine quantité



de criquets sains, sensiblement la même des deux côtés, 10.000 environ. Dans l'enclos 1, le 23 mai, à 16 heures, on place 10 criquets malades ramassés dans les champs.

Le 25 mai, c'est-à-dire dès la quarante-huitième heure, un grand nombre de criquets de l'enclos n° 1 ont de la diarrhée. La présence du coccobacille est vérifiée dans le suc musculaire des pattes. Le 28 mai, nous trouvons, dans l'enclos 1, de nombreux cadavres, à moitié dévorés; les autres criquets sont malades. Le nombre assez considérable des cadavres rencontrés tient vraisemblablement au taux élevé de la mortalité par rapport au nombre de criquets de l'enclos. Rien de changé dans l'enclos 2.

*Conclusion.* — La contamination a été extrêmement rapide. Les premiers symptômes sont apparus très vite et la mort est survenue rapidement (dans les quarante-huit heures).

L'expérience est interrompue dans les circonstances suivantes: Les enclos avaient été construits de façon à éviter le départ des criquets infectés. Les tôles étaient maintenues extérieurement par des massifs en terre.

Nous n'avions pas prévu qu'ils pouvaient servir de rampe d'accès dans un véritable appareil cypriot. C'est ce qui s'est produit le 27 mai; une colonie contaminée le 24 a traversé le camp. Un grand nombre de criquets, porteurs de virus ont envahi les enclos. Ils font l'objet de l'expérience VI.

EXPÉRIENCE V. — *Contamination d'une tache de 4 hectares par criquets malades.*

Cette tache se trouvait au kilomètre 80 de la voie ferrée de Casablanca à Marrakech, sur la rive gauche de l'oued Chegaïga, et se dirigeait vers le nord-ouest, parallèlement à l'oued. Pour faciliter l'observation, des tôles furent placées sur le côté de la tache opposée à l'oued. Les criquets furent ainsi obligés de se déplacer dans un couloir large de 200 mètres, dans une région couverte de graminées fourragères.

Le 14 mai, à 17 heures, sur le front de la colonne, trois endroits sont nettoyés, débarrassés de toute végétation. 200 criquets morts de maladie, rapportés de Mechra bou Kechba (foyer primaire) y sont éparpillés. Ils sont rapidement dévorés; le lendemain, il ne reste plus que des débris.

Le 17 mai, à 8 heures du matin, avant la mise en route de la colonne, nous constatons, en écartant les herbes, la présence de nombreux cadavres (8 à 10 par décimètre carré). A midi, une heure après la mise en route, il n'existe plus aucun cadavre. Sur le front de la colonne tous les criquets sont contaminés. Quelques-uns n'ont pas de diarrhée, mais le contenu de l'estomac est modifié, et le liquide de la cavité générale renferme de nombreux coccobacilles en culture pure.

Le 18 mai, la tache est réduite à un front de 120 mètres sur 50 à 75 mètres de profondeur. Sa densité, considérable au début, est extrêmement faible. L'allure de la colonne a été ralentie : 450 mètres en quatre jours, alors que, les jours précédents, elle couvrait 200 mètres par jour.

Le 19 mai, la tache est presque anéantie. Elle a fondu peu à peu, sans laisser de traces.

EXPÉRIENCE VI. — *Observation en champ clos de criquets provenant d'une tache contaminée.*

Ce sont les criquets dont nous avons parlé plus haut (Expérience IV). La colonne à laquelle ils appartenaient avait été contaminée avec des animaux provenant d'une colonne elle-même infectée avec des criquets de l'expérience V. C'était donc un foyer épizootique quaternaire.

Le 27 mai, un grand nombre de criquets porteurs de virus entrent dans les enclos I et II. Dans l'enclos I, la densité est celle des colonnes; dans l'autre enclos (enclos II), elle est égale à celle du front des colonnes. Il est impossible d'évaluer même approximativement le nombre des criquets au mètre carré; ils forment une couche grouillante de 3 à 4 centimètres d'épaisseur.

Le 28 mai, la moitié des prisonniers ont disparu de l'enclos II. Il n'y a pas de cadavres. Dans l'autre enclos, les cadavres sont très abondants. Tous sont des diarrhéiques.

Le 30, les criquets continuent à mourir en quantité formidable. Nous estimons que leur nombre est réduit des 2/3, à la fin du troisième jour. Dans la journée, ils se rassemblent dans le fossé et s'y promènent comme sur une piste; seuls, les agonisants vont mourir sous les herbes, où les survivants vont les dévorer pendant la nuit.

Le 31, c'est-à-dire le quatrième jour, l'effectif est réduit approximativement au 1/6. Les malades ont beaucoup plus de diarrhée que les criquets inoculés dans la cavité abdominale.

Le 1<sup>er</sup> juin, la mortalité continue à être énorme. Elle doit s'accroître du



fait de l'accumulation sans déplacement. Il ne reste plus que le 1/10 des animaux entrés dans les enclos le 27 mai. Les cadavres sont excessivement nombreux et ne sont plus mangés par les survivants. Ils répandent dans l'air une odeur pestilentielle. Parmi les vivants 80 p. 100 ont de la diarrhée.

Le 6 juin, le nombre très réduit des criquets ne semble plus diminuer. Les enclos sont envahis une deuxième fois par une colonne peu contaminée (5 p. 100), infectée spontanément (?). On l'infecte à nouveau avec des malades d'un foyer quaternaire.

Le 9 juin, nous trouvons sous les herbes de nombreux agonisants qui présentent de la diarrhée.

Le 16 juin, il ne reste plus que très peu de criquets, presque tous diarrhéiques (90 p. 100). L'expérience est considérée comme terminée et concluante.

Toutefois, le 19, la mortalité semble arrêtée. Tous les survivants ont pourtant de la diarrhée, mais l'examen microscopique du suc musculaire des pattes reste négatif; des ensemencements sur gélose y décèlent cependant l'existence du coccobacille. Enfin l'inoculation intra-abdominale, à des criquets sains, de liquide diarrhéique entraîne la mort en 13 heures et demie. En continuant les passages, le bacille retrouve bientôt sa virulence; au sixième, il tue, sans dilution, en 4 heures.

Le 19 juin, le nombre des criquets ne diminue plus. Nous en prélevons 100 dans une cage; au bout de 48 heures, 21 sont morts.

Le 21 juin, nous effectuons un nouveau prélèvement. La mortalité n'est plus que de 12 p. 100.

Nous avons donc affaire à un bacille atténué, capable de provoquer une entérite bénigne, n'entraînant pas fatalement la mort.

#### EXPÉRIENCE VII. — *Réinoculations de criquets guéris.*

Le 26 juin, nous prélevons 200 criquets dans une tache infestée par bouillon le 10 juin, et nous les mettons en cage.

Le 29, 150 sont morts d'entérite spécifique.

Le 2 juillet, il n'en reste plus que 25, parmi lesquels une quinzaine ont de la diarrhée.

Le 9, ils paraissent guéris, le symptôme diarrhée a disparu. Nous leur inoculons alors du bouillon virulent déjà ancien, qui tue en 12 heures des criquets témoins : 6 sont inoculés dans la cavité générale, et 6 sur l'armature buccale.

Parmi les premiers, un seul est mort en 12 heures; tous les autres ont survécu; ils ont opéré, sans encombre, leur dernière mue, dix jours après. Nous les avons conservés jusqu'au 20 juillet.

Ils étaient peut-être vaccinés. Nous regrettons de n'avoir pas eu de bouillon plus actif qui nous ait permis d'apprécier, d'une façon irréfutable, si cette tolérance pour le parasitisme était bien de l'immunisation.

#### EXPÉRIENCE VIII. — *Effets du coccobacille sur d'autres insectes.*

Au cours de nos laborieuses recherches sur le terrain, nous avons observé quelques faits révélant (?) une action du coccobacille sur une sauterelle indigène que nous n'avons pas déterminée.

Par contre, le bacille d'Hérelle ne s'est pas montré pathogène pour un autre insecte ailé que nous rapportons au genre Ephippiger, très nombreux

en certaines régions du Maroc, où il cause de gros ravages. Ces orthoptères dévoraient les criquets contaminés. Nous en avons conservé pendant 20 jours, en cage, sans pouvoir constater un seul signe morbide. Cependant, la recherche du coccobacille dans le tube digestif était toujours positive.

#### 4°. MARCHE DES ÉPIZOOTIES EN PLEIN CHAMP.

Parallèlement à nos expériences en cage ou en champ clos, nous poursuivions des infestations en plein champ qui devaient nous permettre de constater si la maladie se comportait de la même façon dans les deux cas, d'étudier les variations de la morbidité et de la mortalité, bref d'apprécier la valeur de la méthode en tant qu'application pratique.

Ces essais, faits sur une très large échelle, ont eu lieu à Rabat, à Kénitra, à Dar Bel Hamri, à Meknès, mais les plus importants et les mieux observés ont été réalisés sur le territoire des Ouled-Saïd, entre la piste de Casablanca à Marrakech et l'Oum er Rbia, dans la plaine littorale (voir la carte ci-contre) qui s'étend avec uniformité depuis la falaise du plateau de Settât jusqu'à la mer, et dont la monotonie n'est rompue que par quelques bancs de roches très dures qui émergent çà et là, et forment des alignements réguliers d'arêtes rocheuses (sokhrats), de murailles crevassées ruiniformes. Les sauterelles, arrivées au début de mars, y ont séjourné en certains endroits pendant plus de quinze jours. Elles avaient trouvé des lieux de pontes particulièrement favorables au pied de ces arêtes rocheuses et sur les flancs schisteux et gréseux des mamelons arrondis, d'un modelé assez doux, qui limitent les vallées. Aussi la densité des pontes y était-elle énorme. Nous avons pu en compter jusqu'à vingt au décimètre carré, sur des étendues parfois considérables.

Voici, à titre d'indication, la date des débuts des pontes :

Tribu des Moualine el Hofra, 6 mars;

Tribu des G'Dana, 8 mars;

Tribu des Ouled-Abbou, 17 mars.

Sur la rive gauche de l'Oum er Rbia, dans les Doukkala, les pontes furent également très nombreuses. Les jeunes criquets nés pendant la deuxième quinzaine d'avril et le début du mois de mai, dans ces endroits pierreux, se dirigèrent vers la plaine, par petites colonnes, en dévorant les cultures de printemps

(alpiste, pois chiches, fenugrec, maïs, millet, sorgho, etc.).  
Les orges furent épargnées parce qu'elles étaient presque à



maturité. Les blés ne furent attaqués que par les gros criquets. Nous n'avons jamais observé de direction générale bien nette. Néanmoins, toutes ces taches se groupèrent en bandes impor-

tantes de 10, 15 et même 25 kilomètres de front sur 1 à 10 kilomètres de profondeur. A mesure que nous approchions de la dernière mue, ces bandes se sont fusionnées pour ne former bientôt plus qu'une colonne unique, avec un front presque continu d'une cinquantaine de kilomètres. La densité était considérable; sur le front, la couche de criquets avait plusieurs centimètres d'épaisseur et la masse des criquets masquait complètement la terre et la végétation spontanée.

Pendant que ces criquets envahissaient l'angle formé par l'Oum er Rbia et la piste de Casablanca à Marrakech, ceux nés dans les Doukkala se concentraient sur l'Oum er Rbia et finissaient par le traverser en trois points : à Mechra Bou Laouane, à Mechra Saf safa et à Si Saïd Machou.

Toutes ces colonnes qui se succédaient faisaient qu'en réalité l'immense polygone compris entre Si Saïd Machou, le kilomètre 50, Settât, Khrémisset, Bou Laouane, était couvert de criquets, soit une surface d'environ 1.500 kilomètres carrés. C'est sur ces criquets qu'ont été réalisées les expériences suivantes, qui ont duré du mois de mai au mois de juillet, époque à laquelle les sauterelles de deuxième génération, très peu nombreuses, ont pris leur vol et sont parties vers l'Est et le Nord-Est.

Le 18 mai, une tache de 6 kilomètres de front est contaminée entre Sidi Ali et Sidi Guerrouaoui, avec des criquets de Sidi Ali (*Contamination I*).

Le 19 mai, deux taches des Gu'Danas sont infectées par le capitaine Lapasset avec des criquets de Sidi-Ali (*Contamination II*).

Du 19 au 25 mai, le foyer épizootique est étendu à une colonne énorme s'étendant du kilomètre 95 au kilomètre 80, à la zaouïa de Sidi Rahal (*Contamination III*).

Du 20 au 25, le capitaine Lapasset contamine le front de la colonne des Ouled Bou Ziri et les criquets d'El Kremis (*Contamination IV*).

Les 2 et 3 juin, 36 litres de bouillon sont pulvérisés sur la tache d'El-Khremis, 12 litres à Souk-el-Arba, et 70 litres entre Sidi bou Thlane et Settât (*Contamination V*).

Le 4 juin, 70 litres de bouillon sont répandus à Si Saïd Machou, Mechra Saf safa, Bou Laouane (*Contamination VI*).



Enfin, le 19 juin, une tache peu infectée est contaminée, à Sidi Ali, avec des criquets malades plus jeunes prélevés à Sidi Mekki (*Contamination VII*).

Nous allons étudier les résultats obtenus par ces diverses contaminations, depuis le moment de l'infestation jusqu'au moment du départ des vols de deuxième génération.

CONTAMINATION I, *par criquets malades.*

Le 18 mai, une tache de 6 kilomètres de front, qui se trouve entre Sidi Ali et Sidi Guerrouaoui et se dirige vers le sud, est contaminée avant la fusion définitive de toutes les petites colonnes. La contamination est faite, entre 8 et 11 heures du matin, avec des criquets malades de même âge, prélevés à Sidi Ali, sur les bords de l'oued Chegaiga, c'est-à-dire dans un foyer secondaire.

A 6 heures du soir, nous constatons que, dans la partie de la tache infestée à 8 heures du matin, 20 p. 100 des criquets sont atteints de diarrhée. L'examen au microscope y montre de nombreux coccobacilles. La contagiosité de l'affection est donc formidable.

Le 19 mai, 100 criquets sont prélevés au hasard sur le front : 90 p. 100 sont contaminés. Le contenu intestinal, le suc musculaire sont des cultures presque pures ou pures de coccobacille.

Pour obtenir cette infestation intense, il nous a suffi de répandre sur le front de la colonne, 5 à 10 malades par mètre courant, un peu plus sur les pistes. Les criquets malades constituent donc un aliment de choix pour les sujets sains. Nous avons pu suivre des criquets privés de leur abdomen qui continuaient à marcher jusqu'au moment où un affamé venait détruire les centres nerveux moteurs. L'ingestion d'excréments souillés ne doit avoir qu'une influence réduite, car parmi les criquets de la tache, beaucoup n'avaient pas de diarrhée au moment de la mise en cage; elle n'apparaissait qu'au bout de quelques heures. C'est néanmoins un facteur de contamination qu'il ne faut pas rejeter. Nous avons fait séjourner des criquets sains pendant une demi-heure dans une cage infectée. 24 heures après, ils présentaient la diarrhée spécifique.

Le 21 mai, l'infection est très nette (diarrhée, faiblesse, modifications de la coloration de l'abdomen).

Le 22 mai, les criquets s'attardent dans un jardin de figuiers entouré de cactus, dont ils dévorent les raquettes dans la journée. En cherchant au pied des figuiers de Barbarie, nous trouvons un grand nombre de cadavres ou de débris de cadavres. Le fait s'explique facilement par le ralentissement de la marche dans le jardin qui a empêché leur dissémination sur un long parcours. Dans les jardins des environs, envahis par des taches non infectées, il n'y a pas de cadavres. De plus, la bande de criquets laisse des trainards en nombre considérable.

Nous prélevons 100 criquets. Au bout de 24 heures, 24 sont morts. Avec les 4 premiers, nous inoculons dans l'abdomen, 4 criquets sains. Ils meurent en 7 heures et demie en moyenne.

Le 24 mai, 50 p. 100 des criquets examinés ont de la diarrhée; mais un fait saillant apparaît : dans ce foyer tertiaire, les criquets au même stade que

les malades qui ont apporté la contagion, ou plus jeunes, sont atteints en beaucoup plus grand nombre que ceux ayant atteint un stade plus avancé. Chez les criquets plus jeunes que les criquets vecteurs de virus, l'infection est massive; l'organisme totalement envahi par le coccobacille constitue comme une culture pure, tandis que chez les criquets âgés, l'envahissement est bien moindre. Le bacille de d'Hérelle est peu abondant; il faut avoir recours aux ensemencements pour déceler sa présence dans le suc musculaire. Sa virulence est moindre ainsi que l'ont démontré les inoculations de contrôle. (Voir *infra*.)

*Conclusion.* — Un bacille virulent pour des criquets d'un stade l'est moins pour les criquets arrivés à un stade supérieur. La virulence doit donc s'atténuer dans les taches étendues, quand il y a mélange de bandes d'âge différent. Or ce mélange est la règle.

Le 27 mai, la colonne est moins dense, moins importante.

Le 28, 100 criquets pris au hasard sont mis en cage. Au bout de 48 heures, 8 sont morts, 80 ont de la diarrhée, 12 semblent sains mais sont porteurs de bacilles. La tache est tout à fait clairsemée.

Le 4 juin, la tache a presque totalement disparu; les survivants sont englobés dans la grande colonne figurée sur la carte.

#### CONTAMINATION II, *par criquets malades.*

Deux taches des Guedanas sont contaminées le 19 mai, dans les mêmes conditions que I.

Le 30 mai, le capitaine Lapasset nous écrivait : « Aux Guedanas, j'ai obtenu des résultats merveilleux et dans deux cheickats qui étaient complètement couverts de criquets, il n'y a plus rien actuellement. Il est vrai que l'on a employé les pièges, le feu et le coccobacille. Mais près des jardins de caclis, des quantités de cadavres de criquets ont été trouvés. » Ils étaient morts de maladie.

#### CONTAMINATION III, *par criquets malades.*

Du 19 au 25 mai, une énorme colonne de criquets est infestée entre le kilomètre 95, le kilomètre 80, la Zaouïa de Sidi Rahal, et Sidi el Hachmi avec des malades provenant de Sidi Semmahi, c'est-à-dire d'un foyer tertiaire (voir Contamination I). Tous ces criquets sont de même âge sauf aux deux ailes de la colonne, dans la région de Sidi el Haouari et au sud de Sidi el Hachmi, où ils ont une dizaine de jours de plus. La partie AB de la colonne, comprise entre le kilomètre 95 et Sidi Kraleq, est contaminée le 21 et le 22 mai.

La partie A' B', comprise entre Sidi Kraleq et la Zaouïa de Sidi Rahal, est contaminée le 19 et le 20.

La partie A'' B'', située au sud de Sidi Rahal, est contaminée le 23 et le 24.

Dès le 27, les criquets sont contaminés, mais en proportion variable; c'est pourquoi nous allons étudier la marche de la maladie séparément dans chacun des trois secteurs A B, A' B', A'' B''.

1<sup>o</sup> Secteur AB. — Le 28 mai, il se réunit aux criquets contaminés le 21 et le 22, des colonnes plus âgées venant de Sidi el Haouari et des bords de l'Oum er Rhia.

Le 10 juin, la morbidité est de 50 p. 100.

Le 17 juin, la morbidité est la même, la progression est lente; la mortalité doit être peu accusée, car la densité n'a pas sensiblement diminué. La colonne a laissé de nombreux trainards dans la région de Sidi Kraleg.

Le 19 juin, les prélèvements accusent une mortalité de :

10 p. 100 à Bir el Besri,

8 p. 100 à Sidi Bou Zekri.

Le 21 juin, nous constatons que les trainards de Sidi Kraleg sont presque tous malades (80 p. 100).

Le 22 juin, la mortalité est 10 p. 100 à Bir el Besri. Dix criquets inoculés avec la diarrhée des malades meurent en 15 h. 25.

Le 24 juin, aux alentours de Sidi Bou Zekri, la tache, jusqu'alors assez dense, a diminué légèrement. Beaucoup de criquets ont subi la dernière mue. Il est difficile d'apprécier: La morbidité chez les sauterelles est la même que chez les criquets (50 à 60 p. 100).

Le 25 juin, à Bir el Besri, la morbidité chez les sauterelles s'élève à 50 p. 100; mais la mortalité n'est que de 2 p. 100. Nous conservons les survivantes: 20 meurent en 72 heures, puis la mortalité s'arrête.

*Conclusion.* — Dans le secteur AB, les taches n'ont pas notablement diminué. La mortalité a été régulièrement en décroissant. Elle n'est pas fonction de la morbidité. Donc, la virulence s'est atténuée.

2° Secteur A' B'. — Dans le secteur A' B', dès le 27 mai, la morbidité est considérable: 86 p. 100 dans la partie ouest, 75 p. 100 dans la partie est. Notons, en passant, que c'est la partie centrale qui a traversé les enclos de Sidi Ali, le 23, et y a laissé des malades. Elle a, de plus, laissé dans le camp de nombreux trainards qui sont morts; nous retrouvons leurs cadavres qui n'ont pas été mangés.

Quatorze criquets sont contaminés *per os* avec la diarrhée le 28 mai, à 12 heures :

2 meurent en 36 heures avec diarrhée

1 — en 48 — — —

5 — en 72 — — —

1 — en 120 — — —

3 — en 140 — — —

Le 7 juin, la morbidité est de 40 p. 100.

La colonne laisse de nombreux trainards. La densité a notablement diminué; la tache est clairsemée et en voie de disparition. A chaque pas, on trouve des criquets morts ou agonisants qui sont dévorés par leurs congénères. Cet acte banal est frappant, en raison de sa fréquence exceptionnelle en cet endroit.

Le 10 juin, la morbidité est de 70 p. 100.

Le 18 juin, elle s'élève à :

50-60 p. 100 à El Kheminine,

80 p. 100 au kilomètre 55,

70 p. 100 à la ferme Mas,

80 p. 100 à Sidi Mekki (tache formée par des trainards).

La partie ouest du secteur A B, au nord du chemin de fer est clairsemée. Il n'y a plus de colonne, plus de marche, plus de direction.

Le 24 juin, d'une façon générale, sur tout ce front, la densité a notablement diminué: les criquets sont très peu nombreux. La tache de Sidi Mekki

formée par des trainards a presque totalement disparu. Parmi les restants, la morbidité est de :

- 80 p. 100 à Sidi Mekki,
- 70 p. 100 au kilomètre 50,
- 70 p. 100 à la ferme Mas.

Le 26, la mortalité (mise en cage, 48 heures), s'élève à :

- 22 p. 100 à Kheminine,
- 35 p. 100 à la ferme Mas,
- 25 p. 100 au kilomètre 50,
- 30 p. 100 à Sidi Mekki.

La morbidité n'a pas diminué depuis le début. Nous vérifions la virulence : dix sauterelles sont inoculées à 20 heures. La durée de la maladie est de :

- 13 h. 40 (kilomètre 50),
- 17 h. 15 (ferme Mas),
- 15 heures (Kheminine).

*Conclusion.* — Les infestations faites avec des malades ont pleinement réussi. Les criquets du secteur A' B', où la lutte défensive n'a pas été organisée, ont été presque complètement détruits. Cependant la virulence du coccobacille a diminué.

3° Secteur A'' B'', contaminé les 23 et 24 mai.

Le 27, la partie nord de A'' B'' est fortement infectée (50 p. 100). La partie sud (Sidi Rahal) l'est très peu.

Le 9 juin, la morbidité s'élève à 70 p. 100. Nous constatons la présence de nombreux trainards et d'une quantité exceptionnelle de cadavres ou d'agonisants, cachés sous les feuilles.

Le 12, la partie sud de ce secteur se réunit à la colonne d'El Khremis et de Souk el Arba, a Dar O. Taouti.

Le 18 juin, l'aile gauche est très clairsemée, peu dense dans la région de Dar el Fatima (morbidity 80 p. 100). L'aile droite est moins infectée (60 p. 100); à Dar Machachat, la mortalité est de 14 p. 100.

Le 24 juin, il semble se produire à Dar Machachat quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la région de Bir el Besri. La colonne se divise en deux parties : l'une continue sa marche en avant malgré l'infestation, l'autre reste sur place. Parmi ces trainards,

- La morbidité est de 80 p. 100,
- La mortalité de 44 p. 100.

Le 28 juin, la moitié des criquets ont effectué leur dernière mue.

- Morbidity 70 p. 100,
- Mortality 58 p. 100.

A l'aile gauche, dans la région de Dar el Fatima, voisine du kilomètre 50, la tache a presque disparu :

- Mortality 48 p. 100.

*Conclusion.* — Dans cette région, les essais ont eu un plein succès. Les criquets sont presque tous morts.



CONTAMINATION IV, *par criquets malades*, faites par le capitaine Lapasset à El Khremis et au sud-ouest de El Arba, le 19.

Le 30 mai, le capitaine Lapasset nous écrit : « Nous subissons, en ce moment, une invasion effroyable de criquets du côté des Moualine el Hofra; ils ont été contaminés avec des criquets pris aux Gu'danas, mais cela n'a donné aucun résultat. Pourquoi, je l'ignore? »

Nous avions prévu le fait. Il ne nous a pas étonné. Les criquets des Gu'danas constituaient déjà un foyer quaternaire. Mêmes-observations à El Khremis.

*Conclusion.* — Les passages successifs ont abouti à une atténuation considérable de la virulence.

Nous décidons de faire de nouvelles pulvérisations.

CONTAMINATION V, *par bouillons virulents*.

Trente-six litres sont pulvérisés le 22 juin, à quelques kilomètres à l'est d'El Khremis, 12 litres à El Arba, et 70 litres entre Sidi Bou Tlane et Settat. Toutes ces colonnes convergent sur la casbah des Ouled Saïd. La première mesure 12 kilomètres de front sur 8 kilomètres de profondeur, les autres forment une masse ininterrompue mesurant 18 kilomètres de long sur 12 kilomètres de profondeur. Le 3 juin, après avoir causé des ravages considérables, surtout à l'approche de la dernière mue, elles arrivent à Dar O. Taouti. Elles ont laissé derrière elles de nombreux trainards. Leur réunion forme un véritable océan de criquets, auquel on oppose deux chantiers dont la longueur totale est de 10 kilomètres. Une hécatombe formidable a lieu. Néanmoins, une grosse majorité évite les pièges et les barrages, et les criquets traqués se divisent en trois colonnes : deux très petites qui s'orientent l'une à l'est, l'autre à l'ouest, et une très importante (C D) qui prend une direction ouest-sud-ouest, est-nord-est, et se fusionne bientôt avec l'extrême droite de la tache A' B'.

La morbidité est de 90 p. 100.

Nous trouvons de nombreux cadavres, 1 ou 2 sous chaque touffe de palmier nain. Le 18 juin, la morbidité est de 60 à 70 p. 100; la mortalité n'est que de 14 p. 100.

Le 22 juin la tache C D a nettement diminué; les criquets et les sauterelles sont très clairsemés dans les champs; la vitesse est réduite.

Mortalité 22 p. 100 à l'aile gauche,

Mortalité 20 p. 100 à l'aile droite.

Inoculations : Durée de la maladie, 13 heures.

L'observation n'a pu être continuée. Une grosse tache de criquets malades restés près de la casbah des Ouled-Saïd fut seule suivie par le capitaine Lapasset. Il put constater :

« 1° Que les sauterelles provenant de la mue des criquets malades étaient malades elles-mêmes, n'avaient aucune force, volaient mal et se laissaient attraper à la main en plein midi;

« 2° Qu'au bout de dix jours, tous les criquets et toutes les sauterelles étaient morts sur place. »

*Conclusion.* — La mortalité a été considérable, et l'épizootie à marche rapide. Mais, ici encore, vers la fin de l'épizootie, la virulence s'était atténuée.

Par ailleurs, 136 litres de bouillon ont été pulvérisés sur un front de 20 kilomètres environ, à la vitesse moyenne de 2 kilomètres à l'heure. La quantité de 6 litres par kilomètre de front a été suffisante pour provoquer une épizootie très contagieuse.

Une équipe ne peut infester que 8 à 10 kilomètres par jour. Si l'on veut éviter les insuccès, l'émulsion pathogène doit, en effet, être répandue le soir pour que les germes ne soient pas entraînés par la rosée ou dilués par elle, et pour qu'ils ne soient pas détruits par la dessiccation ou atténués par la lumière. Si l'on veut appliquer la méthode à tout un pays, il faut donc de nombreuses équipes, surveillées chacune par un technicien.

#### CONTAMINATION VI, *par bouillons.*

Le 4 juin, à Bou Laouane, Mechra Safsafa, Meehra ben Kechba, Si Saïd Machou, les criquets effectuent leur dernière mue.

Le 12 juin, Morbidité : 50 p. 100 (Sidi bou Knadel),  
 — — 30 à 40 p. 100 (Si Saïd Machou);  
 — Mortalité : 40 p. 100 (Sidi bou Knadel),  
 — — 30 p. 100 (Sidi Saïd Machou);  
 Le 19 juin, Mortalité : 30 p. 100 à Bou Laouane,  
 — — 40 p. 100 à 8 kilomètres de l'endroit des pulvérisations.

Le 28 juin, à Sidi Saïd Machou, la morbidité est de 50 p. 100, la mortalité 18 p. 100. Les sauterelles sont aussi nombreuses qu'auparavant. Il est impossible de savoir s'il en est venu d'ailleurs. A Sidi Bou Knadel, au contraire, il n'en reste presque plus (Morbidity, 70 p. 100; Mortalité, 14 p. 100). Sont-elles mortes, ou sont-elles parties? Personne ne peut nous renseigner.

#### CONTAMINATION VII, *par criquets malades plus jeunes.*

Le 6 juin, une colonne arrive à Sidi Ali. C'est la troisième qui traverse le camp. Elle est très peu contaminée (50 p. 100). Nous l'infestons à nouveau avec des criquets provenant du foyer quaternaire de Sidi Mekki.

Le 11 juin, la morbidité s'est élevée à 80 p. 100. Depuis le 6 juin, la tache n'a pas progressé. Les criquets sont sur les joncs et les palmiers nains d'Aïn Djema. La densité n'a pas diminué. Ici, encore, il y a une atténuation très nette de la virulence.

Mortalité, le 17 juin : 8 p. 100 (Criquets),  
 le 19 — 2 p. 100 —  
 le 19 — 12 p. 100 (Sauterelles),  
 le 21 — 0 p. 100 (Criquets),  
 le 21 — 16 p. 100 (Sauterelles).

Inoculations de diarrhée de criquets à des sauterelles (21 juin). Durée de la maladie, 15 heures 15.

Inoculations de diarrhée de sauterelles à des sauterelles (21 juin). Durée de la maladie, 15 heures.

Inoculations de diarrhée de sauterelles à des sauterelles (23 juin). Durée de la maladie, 17 heures.

Mortalité (Sauterelles), 25 juin : 20 p. 100.

Le 25 juin, la mortalité semble avoir augmenté, car la densité de la tache

paraît avoir diminué. La transformation en sauterelles rend l'appréciation difficile.

*Conclusion.* — Le bacille qui a déjà fait quatre passages par criquets de taches différentes est très peu virulent. Comme dans les expériences précédentes, les sauterelles, pendant les jours qui suivent la dernière mue, semblent beaucoup moins résistantes que les criquets.

*Extension naturelle de la maladie.* — Toutes nos infestations ont porté sur les points précis énumérés plus haut. Dans nos déplacements, pour l'observation des résultats, nous avons examiné des criquets pris au hasard, tantôt dans des colonnes importantes, tantôt dans des noyaux isolés, tantôt dans les taches clairsemées; nous n'avons jamais eu l'occasion de constater la non-existence de la maladie en un point situé à l'intérieur du polygone considéré comme infecté; seul, le pourcentage de la morbidité variait.

L'épizootie a même dépassé ces limites. Le 3 juin, nous rencontrons, au kilomètre 50, une petite tache de criquets venant de Ber-Réchid et se dirigeant vers le sud-ouest. Elle a été vraisemblablement contaminée par l'apport de criquets malades, par le train qui, le 27 mai, a été arrêté au kilomètre 80 par une très forte colonne de criquets, qui traversait la voie ferrée. La diarrhée contient le microbe spécifique. Des inoculations entraînent la mort en 8 heures.

Le 24 juin, des sauterelles prises à Dar Caïd Moussa, c'est-à-dire à 30 kilomètres au sud des points extrêmes contaminés, sont rapportées au kilomètre 80. Quelques-unes ont de la diarrhée (50 p. 400), mais elles ne meurent pas de façon anormale. On en isole 10 dans une cage. Au bout de 48 heures, pas une seule n'est morte. Au bout de 72 heures, une seule meurt avec diarrhée. Le 5<sup>e</sup> jour, 4 sont mortes d'entérite spécifique, 5 sont vivantes et vigoureuses. Malgré une diarrhée abondante, elles suivent indéfiniment.

Le 26 juin, nous en prenons 20 et nous inoculons à 10 d'entre elles de la diarrhée prise sur des sauterelles provenant de taches où la mortalité est élevée; les 10 autres sont inoculées avec de la diarrhée de sauterelles récoltées dans des colonnes où nous avons constaté un arrêt de la mortalité. Les résultats sont identiques à ceux obtenus avec des sauterelles

saines. Les premières meurent en 13 heures, les secondes en 15 à 16 heures.

*Conclusion.* — La mortalité est très faible; la virulence est très atténuée, mais les sauterelles ne semblent pas vaccinées.

Le 28 juin, à Sidi bou Mehdi, nous rencontrons un vol venu des Doukkalas (?). Peut-être vient-il de D. O. Taouti? L'infection est énorme (90 p. 100). Nous trouvons un grand nombre de cadavres de sauterelles dont quelques-uns à moitié dévorés et cependant la mortalité n'est que de 6 p. 100, ce qui s'explique par ce fait que, chez les sauterelles, l'acridiophagie est bien moins intense, bien moins développée que chez les criquets.

Quoi qu'il en soit de l'origine du vol, nous avons ici encore une atténuation très nette de la virulence, et de plus, l'acridiophagie devient un mode secondaire de propagation de l'entérite.

#### CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

De nos nombreuses expériences, nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° *L'exaltation de la virulence du Coccobacillus acridiorum* vis-à-vis de *Schistocerca*, de façon à tuer régulièrement en 3 à 4 heures en moyenne par des inoculations intra-abdominales, est chose relativement facile. Mais cette virulence est éminemment variable avec la température, l'âge des criquets inoculés et l'ancienneté de la culture : tel virus qui tue en 3 à 4 heures à 25-30° ne tue plus qu'en 8 à 10 heures à 15-20°. Tel virus qui, inoculé dans la cavité abdominale, entraîne en 4 heures la mort d'un criquet de 15 à 20 jours, ne fait succomber qu'en 14 heures des criquets de 30 à 40 jours.

Il est donc indispensable pour la préparation des bouillons virulents d'employer des criquets d'un stade plus élevé que ceux que l'on veut contaminer. En bouillon, la virulence se conserve assez longtemps pour qu'on puisse après quelques



jours s'en servir pour recommencer les passages. (C'est l'extension de la méthode Sergent.)

2° *L'acridiophagie* est le principal facteur de contamination. Elle joue un rôle prépondérant dans la dissémination de l'affection chez les criquets. Dans les bandes infectées, elle prend des proportions considérables. Tous les malades, les faibles, les déprimés deviennent la proie des forts, des sains. Ainsi s'explique la contagiosité énorme et certaine de l'affection et la difficulté d'apprécier les résultats, eu égard à l'absence presque absolue de cadavres sur l'emplacement occupé par les taches infectées.

3° *La création de foyers épizootiques* est possible par le transport dans les taches saines d'un nombre même très minime de criquets malades. Par ce mode d'intercontamination artificiel, il est très facile d'étendre la maladie à toute une région, beaucoup plus rapidement et beaucoup plus sûrement que la chose ne peut se faire par les modes naturels de contamination.

4° *Les épizooties ainsi créées sont loin d'être foudroyantes.* — Dans les deux cas (pulvérisation de bouillons, transport de criquets malades), la marche de la maladie est la même. Après une période d'incubation dont la durée est variable, on observe toujours une période d'état durant laquelle la morbidité et la mortalité sont parfois considérables : morbidité, 90 p. 100 ; mortalité en 48 heures, 60 p. 100. Les bandes ralentissent leur marche ; quelquefois, elles s'immobilisent complètement ou se séparent en deux parties : l'une, formée par les criquets les plus résistants, qui continue à progresser ; l'autre, constituée par les malades, les trainards qui s'arrête.

Puis l'épizootie continue à se propager dans la même bande ou à des bandes voisines, jusqu'à la fin de l'évolution des acridiens et même après la dernière mue. Mais, soit par suite de l'augmentation de la résistance individuelle, soit par suite de l'atténuation de la virulence, soit du fait du mélange de taches d'âge variable, la maladie arrive à son déclin. La morbidité reste la même, tandis que la mortalité décroît assez vite pour tomber parfois à zéro.

5° *La mortalité n'est pas fonction de la morbidité.* — A mesure que les épizooties évoluent, les renseignements fournis par la morbidité deviennent de plus en plus sujets à caution. Comme la virulence subit une atténuation très nette, on finit par rencontrer des criquets doués d'une grande tolérance pour le parasitisme, qui ont de la diarrhée spécifique, mais qui n'en meurent pas. Chez ces criquets, c'est le tube digestif, surtout, qui est envahi par le coccobacille; le reste de l'organisme l'est très peu et quelquefois même pas du tout.

Pour étudier la marche des épizooties, il faut éviter d'employer la méthode qui se base sur le pourcentage de la morbidité. Il faut étudier seulement la mortalité, et la contrôler par des inoculations.

6° *Les conditions de réussite tiennent surtout à l'époque à laquelle ont lieu les contaminations.* Elles doivent être pratiquées quand les criquets ont 15 à 20 jours. Plus tôt, ils mangent peu et se contaminent peu; ils ne se contaminent même pas du tout par les bouillons; plus tard, c'est le moment de la formation des colonnes et, par conséquent, du mélange de taches d'âge et de résistance différents, qui entraîne à brève échéance l'atténuation très rapide et parfois considérable de la virulence, et peut-être la production de souches de vaccinés qui immunisent autour d'eux, comme les premiers contaminent.

Lorsque les infestations sont faites à l'aide de criquets malades, il faut toujours se servir de criquets provenant d'un foyer primaire, c'est-à-dire contaminés directement et très largement par bouillon et éviter, autant que possible, de se servir de criquets récoltés dans des foyers secondaires ou tertiaires.

#### RÉSUMÉ.

La méthode de d'Hérelle donne des résultats encourageants. En partant d'un coccobacille suffisamment exalté, on peut créer, soit par la pulvérisation des bouillons, soit par la contamination à l'aide de criquets malades, des épizooties très contagieuses et quelquefois très meurtrières, dont la marche est loin d'être foudroyante.

La constatation des résultats est chose très difficile. L'évolution de l'épizootie doit être surveillée par l'étude du pourcentage de la mortalité en cage, et non par l'étude de la morbidité.

La virulence du bacille de d'Hérelle nous semble très fugace et ses atténuations entraînent des échecs partiels, qui ne doivent cependant pas faire rejeter le procédé.

Malgré ses imperfections, il convient de prendre dès maintenant toutes les mesures utiles en vue de l'appliquer largement lors des nouvelles invasions de sauterelles, en le combinant judicieusement aux autres méthodes de destruction.

Il convient également de poursuivre l'expérimentation pour étudier d'une façon précise les variations de la virulence et ses causes (âge différent des criquets, nombreux passages par voie buccale, action du soleil sur la diarrhée, etc.), afin d'y remédier dans la mesure du possible.

Casablanca, le 13 août 1915.

# LES VACCINATIONS ANTIRABIKES

A L'INSTITUT PASTEUR EN 1915

par JULES VIALA, Préparateur au service antirabique.

Pendant l'année 1915, 654 personnes ont subi le traitement antirabique à l'Institut Pasteur : 3 sont mortes de la rage : chez une d'elles, la mort est survenue 10 jours après la fin du traitement : 1 autre a été prise de rage au cours du traitement, elles ne sont pas comptées parmi les traitées.

La statistique s'établit donc ainsi :

Personnes traitées . . . . .	654
Mort. . . . .	4
Mortalité, p. 100 . . . . .	0,45

Le tableau ci-dessous indique les résultats des vaccinations, depuis l'origine :

ANNÉES	PERSONNES TRAITÉES	MORTS	MORTALITÉ
1886	2.671	25	0,94 p. 100
1887	2.770	14	0,79 —
1888	1.622	9	0,55 —
1889	1.830	7	0,38 —
1890	1.540	5	0,32 —
1891	1.559	4	0,25 —
1892	1.790	4	0,22 —
1893	1.648	6	0,36 —
1894	1.387	7	0,50 —
1895	1.520	5	0,38 —
1896	1.308	4	0,30 —
1897	1.529	6	0,39 —
1898	1.465	3	0,20 —
1899	1.614	4	0,25 —
1900	1.420	4	0,28 —
1901	1.321	5	0,38 —
1902	1.005	2	0,18 —
1903	628	2	0,32 —
1904	755	3	0,39 —
1905	721	3	0,41 —
1906	772	1	0,43 —
1907	786	3	0,38 —
1908	524	1	0,19 —
1909	467	1	0,21 —
1910	401	0	0,00 —
1911	341	1	0,29 —
1912	395	0	0,00 —
1913	330	0	0,00 —
1914	373	0	0,00 —
1915	654	1	0,15 —



\*  
\* \*

Les personnes traitées à l'Institut Pasteur sont divisées en trois catégories correspondant aux trois tableaux suivants :

*Tableau A.* — La rage de l'animal mordeur a été expérimentalement constatée par le développement de la rage chez des animaux mordus par lui ou inoculés avec son bulbe.

*Tableau B.* — La rage de l'animal mordeur a été constatée par examen vétérinaire.

*Tableau C.* — L'animal mordeur est suspect de rage. Nous donnons ci-dessous la répartition, entre ces catégories, des personnes traitées en 1915 :

ANNÉE 1915	MORSURES à la tête			MORSURES aux mains			MORSURES aux membres			TOTAUX		
	Traités	Mort	Mortalité (p. 100)	Traités	Mort	Mortalité (p. 100)	Traités	Mort	Mortalité (p. 100)	Traités	Mort	Mortalité (p. 100)
Tableau A. . . .	48	0	0	37	4	2,8	32	0	0	87	4	4,4
Tableau B. . . .	38	0	0	164	0	0	99	0	0	301	0	0
Tableau C. . . .	40	0	0	114	0	0	142	0	0	266	0	0
	66			315	4	2,8	273			654	4	0,45

Au point de vue de leur nationalité, les personnes traitées se répartissent de la façon suivante :

France . . . . .	641
Belgique . . . . .	13
	<hr/> 654

## Répartition par départements des 641 Français traités.

Aisne . . . . .	10	Mayenne . . . . .	3
Aveyron . . . . .	4	Meurthe-et-Moselle . . . . .	10
Cantal . . . . .	11	Meuse . . . . .	12
Calvados . . . . .	33	Morbihan . . . . .	10
Charente-Inférieure . . . . .	5	Nièvre . . . . .	4
Corrèze . . . . .	20	Nord . . . . .	16
Creuse . . . . .	6	Oise . . . . .	15
Côtes-du-Nord . . . . .	21	Orne . . . . .	4
Dordogne . . . . .	7	Pas-de-Calais . . . . .	81
Doubs . . . . .	7	Rhin (Haut-) . . . . .	14
Eure . . . . .	16	Saône (Haute-) . . . . .	3
Finistère . . . . .	4	Sarthe . . . . .	2
Garonne . . . . .	2	Seine-Inférieure . . . . .	13
Ille-et-Vilaine . . . . .	29	Seine-et-Oise . . . . .	11
Indre-et-Loire . . . . .	6	Seine . . . . .	98
Loire-Inférieure . . . . .	12	Sèvres (Deux-) . . . . .	7
Loir-et-Cher . . . . .	2	Somme . . . . .	38
Lot . . . . .	33	Tarn-et-Garonne . . . . .	3
Maine-et-Loire . . . . .	6	Vienne . . . . .	4
Manche . . . . .	39	Vienne (Haute-) . . . . .	11
Marne . . . . .	3	Vosges . . . . .	6

PERSONNE TRAITÉE, MORTE DE LA RAGE MOINS DE 15 JOURS  
APRÈS LE TRAITEMENT.

HUET (Sidonie), vingt-six ans, demeurant à Fégréac (Loire-Inférieure), mordue à la main droite, par un chien reconnu enragé par M. Guilloury, médecin vétérinaire à Redon (Ille-et-Vilaine); le bulbe de ce chien, inoculé à des animaux, a donné la rage le 28<sup>e</sup> jour.

Huet (Sidonie) a été traitée du 6 au 23 juin. Les premiers symptômes rabiques se sont manifestés chez elle le 27 juin : morte à l'hôpital Pasteur, le 1<sup>er</sup> juillet.

## PERSONNE TRAITÉE, MORTE DE LA RAGE PENDANT LE TRAITEMENT.

COLIN (Lucien), cinq ans, demeurant à Allonne (Oise), mordu le 18 décembre, 1 morsure pénétrante à la paupière inférieure

gauche, 1 autre morsure à la lèvre supérieure qui ont saigné, non cautérisées.

Les premiers symptômes rabiques se sont manifestés chez lui le 13 janvier : mort à l'hôpital Pasteur, le 18 janvier.

Le même chien a mordu aussi gravement deux autres personnes, traitées à l'Institut Pasteur, et qui se portent bien.

PERSONNE TRAITÉE, MORTE DE LA RAGE.

ESCALE (Georges), treize ans, demeurant à Tours (Indre-et-Loire), mordu le 30 octobre, 1 morsure face dorsale main droite, a saigné. Cautérisée à l'eau oxygénée 2 heures après.

Chien reconnu enragé par M. Vachmart, médecin vétérinaire à Tours; le bulbe de ce chien, inoculé à des animaux, a donné la rage le 25<sup>e</sup> jour.

Traité du 3 novembre au 17 novembre : mort le 1<sup>er</sup> janvier.

Nous comptons Georges Escale comme étant mort de rage, bien que le diagnostic du médecin traitant soit resté incertain.

*Le Gérant : G. MASSON.*

